

Лікування синдрому серцевої недостатності на фоні перенесеного інфаркту міокарда: стандарти та інновації

Серцево-судинні захворювання посідають перше місце в структурі смертності та інвалідизації населення України. Вони є причиною смерті майже 60% та інвалідності – 33% хворих. Значна частина летальних випадків, пов'язаних з патологією серцево-судинної системи, зумовлена гострим інфарктом міокарда (ГІМ) та його ускладненнями, зокрема серцевою недостатністю (СН). Тому актуальним залишається вивчення різних аспектів патогенезу цього захворювання та покращення методів патогенетичного лікування.

Лікування ГІМ продовжує зазнавати істотних змін. Належна практика повинна ґрунтуватися на вагомих доказах, отриманих у відповідно організованих клінічних дослідженнях.

Використання β -адреноблокаторів (ББ) посідає чільне місце в серцево-судинному континуумі (рис. 1).

При цьому, як зазначається в рекомендаціях Європейського товариства кардіологів 2004 року з використання ББ, механізм їх дії є різнобічним, неоднозначно визначеним і зі значними розбіжностями між окремими препаратами.

У чималій кількості досліджень вивчалось внутрішньовенне введення ББ у гострій фазі ІМ, з огляду на здатність цих засобів обмежувати зону некрозу, зменшувати частоту фатальних аритмій, послаблювати біль. За даними сукупного аналізу 28 досліджень, внутрішньовенна β -адреноблокада забезпечує абсолютне зменшення смертності через 7 діб з 4,3 до 3,7%, що становить 6 врятованих життів на 1 тис. пролікованих

пацієнтів. Ці дослідження здійснювалися до впровадження фібринолітичних засобів або виконання первинного перкутанного коронарного втручання (ПКВ). Проведено два рандомізовані дослідження внутрішньовенної блокади на тлі фібринолітиків. Але кількість подій була недостатньою, щоб робити певні висновки і в той же час визначити позитивний ефект такого підходу (рис. 2).

Ретроспективний аналіз застосування атенололу в дослідженні GUSTO-I та систематичний огляд не свідчать на користь рутинного раннього внутрішньовенного застосування ББ. Частота використання β -адреноблокади в гострій фазі ІМ у багатьох країнах є надзвичайно низькою. Застосування внутрішньовенних ББ є особливо показаним за наявності тахікардії (коли немає проявів СН), відносної гіпертензії або у разі, коли після введення опіоїдів не проходить біль. Спочатку слід оцінити відповідь пацієнта на цю форму терапії шляхом використання короткодійного препарату. Втім, більшості пацієнтів достатньо пероральної β -адреноблокади. На більш пізніх стадіях захворювання застосування ББ є показаним та обов'язковим, особливо у пацієнтів з проявами СН.

На сьогодні відомо, що суттєвий внесок у появу клінічних ознак СН вносить порушення діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ), лікування якої слід починати якомога раніше, до настання незворотних структурних змін міокарда та систолічної дисфункції [3, 5]. Однак і досі немає одностайної думки про те, як лікувати діастолічну дисфункцію. Великі надії в цьому напрямку пов'язують з використанням ББ – препаратів, що стали суттєвим доповненням у лікуванні класичної



Рис. 1. Серцево-судинний континуум і β -адреноблокатори

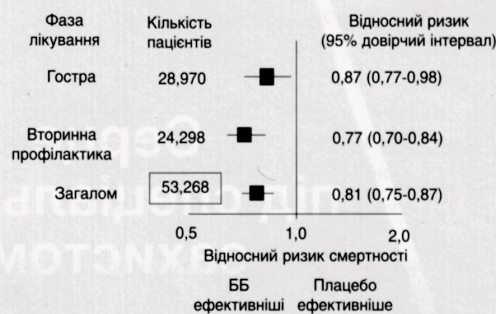


Рис. 2. Ефективність β -адреноблокаторів [9]

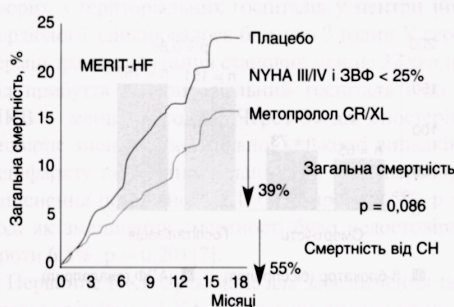


Рис. 3. Зменшення смертності при застосуванні метопрололу

систолічної дисфункції ЛШ. ББ необхідно призначати усім хворим (за винятком протипоказань та непереносимості) з проявами СН, зумовленими ішемічною хворобою серця (ІХС), які перебувають на підтримуючій терапії інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) і діуретиком та мають стабільну гемодинаміку [4].

Результати таких класичних багатоцентрових досліджень, як US Carvedilol Heart Failure Program (USCF, 1996), CIBIS II-III (1999-2003), MERIT-HF (1999) та COPERNICUS (2001), що охопили загалом понад 10 тис. хворих, безпечно вказують на необхідність застосування ББ у вказаного контингенту пацієнтів. Застосування ББ (рис. 3), що вивчалися у зазначених дослідженнях (карведилол, бісопролол та ретардна форма метопрололу суццинату), приводило до статистично високодостовірного зниження частоти летальних випадків за період спостереження на 34-65%, випадків раптової кардіальної смерті – на 41-56% порівняно з пацієнтами, які приймали плацебо додатково до іАПФ та діуретика.

Про покращання клінічного перебігу СН також свідчило зниження ризику госпіталізації хворих на 20-35%. Щодо інших ББ, то відповідно сплановані багатоцентрові дослідження їх впливу на прогноз життя хворих із СН або не проводилися (пропранолол, атенолол, бетаксол, dl-сotalол), або не продемонстрували достовірного позитивного результату (буциндолол).

Окрім збільшення тривалості життя хворих із СН та зниження ризику їх повторних госпіталізацій, зазначені ББ мають здатність покращувати при тривалому прийомі клінічний стан пацієнтів (знижують функціональний клас), зменшувати дилатацію та підвищувати загальну фракцію викиду (ЗФВ) ЛШ. Дані метааналізів відповідних досліджень продемонстрували, що за розрахунковим показником лікування із застосуванням карведилолу, бісопрололу та метопрололу CR/XL протягом року має значну перевагу щодо запобігання кількості летальних випадків на 1 тис. хворих (71, 41 та 38 відповідно), а за здатністю покращувати ЗФВ ЛШ переважає метопролол CR/XL.

Позитивний вплив β - α -адреноблокаторів пов'язують із неселективним характером β -адреноблокади та наявністю в нього додаткових фармакологічних властивостей, в тому числі антиоксидантних. Крім того, для розвитку СН характерним є перерозподіл β -адренорецепторів від нормального співвідношення $\beta_1/\beta_2/\alpha$ у вигляді 70/20/10 до варіанту 50/25/25, що і спонукає до використання ББ. Окрім цього,

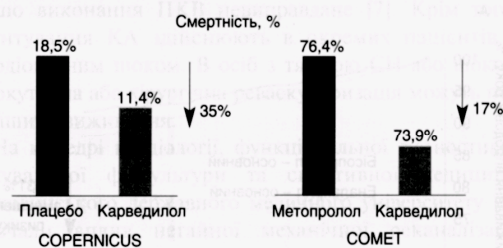


Рис. 4. Зменшення смертності при застосуванні карведилолу або метопрололу

карведилол може розглядатися як ББ вибору у пацієнтів із ЗФВ ЛШ $\leq 25\%$, оскільки є єдиним представником зазначеного класу препаратів, що продемонстрував у спеціально спланованому великому дослідженні COPERNICUS (2001) здатність покращувати прогноз життя таких хворих (рис. 4).

Терапевтична дія карведилолу при СН, окрім ефектів, зумовлених β -адреноблокадою, пов'язана також з його α_1 -антагоністичною активністю (периферична вазодилатація, пригнічення стимулів до гіпертрофії та аритмогенної активації міокарда, опосередкованих через α_1 -адренорецептори) та із здатністю пригнічувати активований у хворих із хронічною СН процес утворення у тканинах вільних радикалів за рахунок специфічного хімічного зв'язування останніх [4]. Карведилол залишається ББ, що продемонстрував здатність підвищувати ЗФВ ЛШ у хворих на ІХС із систолічною дисфункцією за рахунок відновлення функціонування гібернованих («відключених» внаслідок вираженої перманентної гіперперфузії) зон міокарда (CHRISTMAS, 2002) [8].

Наступним етапом вивчення ефективності застосування ББ є аналіз досліджень CIBIS I-II-III. У дослідженні CIBIS III 1 010 пацієнтів віком від 65 років із СН NYHA класу II-III та ЗФВ ЛШ $< 35\%$ були рандомізовані щодо терапії бісопрололом з наступним приєднанням еналаприлу або зворотної комбінації ліків. У пацієнтів, для яких початковим препаратом був бісопролол з наступним приєднанням еналаприлу, відмічено зниження ризику раптової смерті на 46% протягом першого року порівняно з хворими, які отримували іАПФ як початкову монотерапію (рис. 5). Це дозволило R. Willenheimer у своїй доповіді на Європейському конгресі кардіологів запропонувати якнайшвидше рекомендувати бісопролол усім пацієнтам зі стабільною початковою СН. А трайл CIBIS III створив концепцію «вільного вибору» початкової терапії СН бісопрололом та іАПФ згідно з рішенням лікаря і особливостями пацієнта.

У рандомізованих дослідженнях [1, 2] ефективності тромболітичних препаратів порівняно з плацебо або одного фібринолітичного засобу порівняно з іншим взяли участь понад 150 тис. пацієнтів. В осіб, у яких після початку симптомів інфаркту минуло до 12 годин, переконливо доведений сприятливий вплив фібринолітичної терапії. Метааналіз Fibrinolytic Therapy Trialists свідчить, що у пацієнтів, які поступають протягом 6 годин після початку симптомів з елевацією сегмента ST або блокадою ніжки пучка Гіса, введення тромболітичних засобів дозволяє запобігти приблизно 30 смертельним випадкам на 1 тис. пролікованих осіб, а введення в проміжок часу від 7 до 12 годин після початку симптомів – 20 смертельним

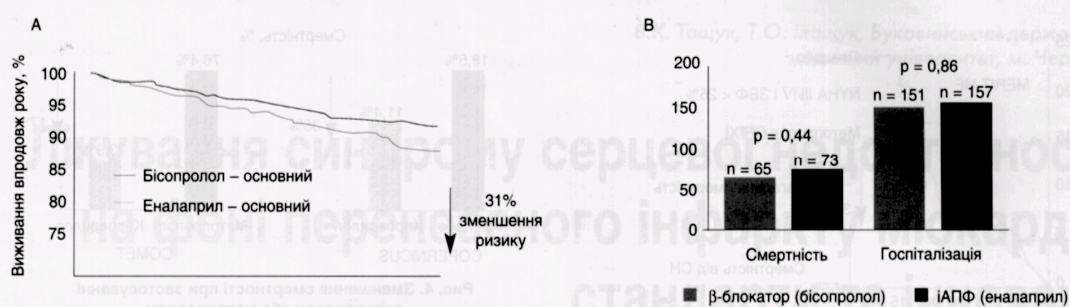


Рис. 5. Результати дослідження CIBIS III. А – виживання впродовж року. В – смертність та госпіталізація

випадкам на 1 тис. пацієнтів. Переконливих доказів ефективності тромболітичної терапії в більш пізні терміни (після 12 годин) немає.

Дослідження ISIS-2 довело істотний додатковий ефект аспірину у зменшенні кількості летальних випадків з різних причин приблизно 50 на 1 тис. пролікованих пацієнтів. Сприятливий ефект терапії спостерігався в усіх попередньо визначених підгрупах. Найбільший абсолютний ефект спостерігався в осіб з найвищим ступенем ризику, тоді як відносний ефект був подібним. У пацієнтів віком від 75 років, лікування яких здійснювалося впродовж 24 годин, вплив на виживання був незначним і статистично недостовірним. Втім, коли тромболітична терапія здійснювалася впродовж 12 годин після початку симптомів, рівень смертності достовірно знизився на 26-29% [10].

Користь тромболітичної терапії є найбільшою, коли вона здійснюється в найбільш ранні терміни після початку симптомів. Аналіз досліджень із участю понад 6 тис. пацієнтів свідчить, що при проведенні догоспітального тромболізу рання смертність зменшувалася на 15-20% [11]. При затримці введення тромболітиків на кожну годину кількість смертельних випадків збільшувалася на 1,6 на 1 тис. пролікованих пацієнтів. За даними іншого метааналізу [12], більш виражене зменшення смертності спостерігалось у разі, коли лікування починалося протягом перших двох годин захворювання (44 проти 20% при більш пізньому проведенні тромболізу).

Ефективність гепарину вивчали у багатьох дослідженнях під час або після фібринолізу, особливо разом з тканинним активатором плазміногену. Гепарин не сприяє поліпшенню негайного лізису згустка. Однак прохідність коронарної артерії (КА) через години-дні після тромболітичної терапії тканинним активатором плазміногену краща при одночасному застосуванні гепарину. Не виявлено відмінностей прохідності у пацієнтів, яких лікували підшкірним чи внутрішньовенним введенням гепарину і стрептокінази. Тривале внутрішньовенне призначення гепарину не дозволяло запобігти реоклюзії після досягнення успішного коронарного фібринолізу, доведеного ангіографічним методом. Під час внутрішньовенної терапії гепарином необхідне ретельне моніторування показника активованого часткового тромбластинового часу (АЧТЧ), величини якого понад 70 с асоціюються з більшою ймовірністю смерті, кровотечі та реінфаркту.

Низькомолекулярний гепарин – це одна з фракцій стандартного гепарину. Він має низку теоретичних переваг порівняно зі стандартним гепарином. Серед них – краще запобігання новому утворенню тромбіну внаслідок

більшого ступеня пригнічення фактора Ха, більш передбачувана кінетика, менше зв'язування з протеїнами, менша активація тромбоцитів, нижча частота виникнення тромбоцитопенії, відсутність необхідності контролю АЧТЧ. Низькомолекулярні гепарини вивчені у великих дослідженнях у пацієнтів з гострими коронарними синдромами без елеваші сегмента ST, проте тільки нещодавно почали дослідження в комбінації з фібринолітичними засобами. Два раніше виконані клінічні дослідження дозволяють припустити, що дальтепарин порівняно з гепарином може зменшувати ризик зворотної ішемії та формування тромбів у шлуночках, хоча й за рахунок більшої частоти кровотеч. У трьох нещодавніх ангіографічних дослідженнях застосування еноксапарину або дальтепарину асоціювалося з тенденцією до зменшення ризику реоклюзії і/або більш пізнім збереженням прохідності інфарктзалежної судини. У першому великому дослідженні ASSENT-3 із застосуванням низькомолекулярного гепарину еноксапарину (30 мг внутрішньовенно болюсно і 1 мг/кг кожні 12 годин) разом з тенекеплазою впродовж максимум 7 діб відмічалось зменшення ризику внутрішньогоспітального реінфаркту або внутрішньогоспітальної рефрактерної ішемії порівняно з гепарином. Збільшення частоти внутрішньочерепних кровотеч не спостерігалось. Відмічалось лише незначне збільшення кількості нецеребральних кровотеч порівняно з гепарином. Тенденція до зменшення смертності через 30 днів була на користь еноксапарину. В дослідженні ASSENT-3 PLUS догоспітальне призначення еноксапарину супроводжувалося істотним збільшенням ризику внутрішньочерепних кровотеч порівняно із застосуванням гепарину у пацієнтів віком від 75 років.

Серед ПКВ, які здійснюються в перші години ГІМ, розрізняють первинне ПКВ у поєднанні з фармакологічною реперфузійною терапією та «ПКВ порятунку» після невдалої спроби фармакологічної реперфузії.

Під терміном «первинне ПКВ» розуміють ангіопластику і/або стентування без попередньої або супутньої фібринолітичної терапії [6]. Первинному ПКВ віддають перевагу, якщо його можна виконати впродовж 90 хвилин від моменту госпіталізації. У разі, коли пацієнти поступають у госпіталь, де немає умов для виконання катетеризації, слід здійснити ретельну індивідуалізовану оцінку потенційних переваг механічної реперфузії порівняно з ризиком, а також потенційними витратами часу на транспортування в найближчу лабораторію катетеризації серця. У дослідженні DANAMI-2 стратегію рутинного перевезення хворих у спеціалізований госпіталь для виконання первинної ПКВ порівнювали зі стратегією внутрішньогоспітального тромболізу. Перевезення

хворих з територіальних госпіталів у центри інвазивної кардіології здійснювалося близько 3 годин. У середньому термін транспортування становив менше 32 хвилин, а час від прибуття в територіальний госпіталь і до початку ПКВ – менше 2 годин. Через 30 діб спостерігали достовірне зменшення загальної кількості випадків смерті, реінфаркту та інсульту в пацієнтів, яких перевозили для здійснення первинної ПКВ (14,2 проти 8,5%, $p < 0,002$), тоді як зменшення смертності було недостовірним (8,6 проти 6,5%, $p = 0,20$) [7].

Первинне ПКВ ефективне для забезпечення та підтримання прохідності КА, уникаючи ризику кровотечі, характерного фібринолітичної терапії [10]. Рандомізовані клінічні дослідження, в яких порівнювалися результати своєчасно виконаного первинного ПКВ і фібринолітичної терапії у відповідно оснащених центрах з великим обсягом процедур, свідчать про більш ефективне відновлення прохідності, менш часте виникнення реоклюзії, поліпшення ЗФВ ЛШ і кращі клінічні наслідки після виконання первинного ПКВ [13]. Рутинна імплантація коронарного стента в осіб із ГІМ зменшує потребу в ревазуляризації інфарктзалежної судини, але не асоціюється з істотним зменшенням частоти смерті або реінфаркту порівняно з первинною ангіопластиком [6]. У хворих з протипоказаннями для фібринолітичної терапії рівень захворюваності та смертності вищий, ніж у таких без них. Первинне ПКВ може успішно виконуватись у переважній більшості таких пацієнтів і є основним шляхом їх лікування у стані шоку.

Виконання ПКВ негайно після фібринолітичної терапії з метою сприяння реперфузії або зменшення ризику реоклюзії не виправдало сподівань. У низці раніше виконаних досліджень [7] спостерігалася тенденція до збільшення ризику ускладнень і смерті. Втім, ефективність та безпека ПКВ після введення тромболітиків підвищилися внаслідок накопичення досвіду виконання процедур, а також появи стентів і більш потужних антитромбоцитарних засобів (тієнопіридинів та антагоністів глікопротеїнових рецепторів тромбоцитів П₂/П₁а). Стратегія поєднання догоспітальної фармакологічної та механічної реперфузії може дати хороші результати, проте на сьогодні вона потребує додаткових доказових даних.

«ПКВ порятунку» визначають як виконання ПКВ на КА, яка після фібринолітичної терапії залишається закритою. Обмежений досвід дозволяє припустити тенденцію до сприятливих наслідків реканалізації інфарктзалежної судини методом ангіопластики. Хоча ймовірність успіху ангіопластики висока, невирішеною проблемою залишається брак надійних неінвазивних методів оцінки прохідності інфарктзалежної КА. Обмежені дані вказують на можливість безпечного перевезення хворого в територіальний госпіталь для виконання «ПКВ порятунку». Коронарне втручання в пацієнтів, які отримали повну дозу фібринолітичного засобу в поєднанні з антагоністом рецепторів глікопротеїну П₂/П₁а, може супроводжуватися надмірним ризиком ускладнень, зумовлених кровотечами.

Кількість пацієнтів, які потребують хірургічного шунтування КА у гострій фазі ІМ, обмежена. Однак це втручання може бути показане після невдалого ПКВ, коли під час катетеризації раптово виникла оклюзія КА або

якщо виконання ПКВ не виправдане [7]. Крім того, шунтування КА здійснюють в окремих пацієнтів з кардіогенним шоком. В осіб з тяжкою СН або шоком перкутанна або хірургічна ревазуляризація можуть покращити виживання.

На кафедрі кардіології, функціональної діагностики, лікувальної фізкультури та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету ми вивчали вплив негайної механічної реканалізації інфарктзалежної КА шляхом застосування черезшкірної коронарної ангіопластики у пацієнтів з ГІМ, ускладненим синдромом СН, на основні клініко-лабораторних та інструментальних показників, госпітальну та позагоспітальну летальність у даній категорії пацієнтів. Обстежених було розділено на дві групи залежно від ефективності проведеної ангіопластики. В групу I увійшли пацієнти з ефективною ревазуляризацією (58,93% осіб), в групу II – пацієнти, в яких ефективною ревазуляризацією шляхом черезшкірної ангіопластики досягнути не вдалося, тому реперфузія відбувалася виключно за рахунок тромболітизму (41,07%).

Групи не мали відмінностей за віком, статтю, основними параметрами загального аналізу крові та показниками ехокардіографії (ЕхоКГ) на момент госпіталізації й ангіографічною характеристикою КА.

За перший рік після перенесеного ГІМ померло 21,42% пацієнтів, з них 14,28% – під час перебування в стаціонарі, 7,14% – впродовж наступного року спостереження. Аналіз летальності обох груп показав, що в групі I показник госпітальної летальності становив 5,35%, за перший рік спостереження померло 1,78% пацієнтів, таким чином загальний показник летальності становив 7,13%. Серед пацієнтів групи II загальний показник летальності за рік після перенесеного ГІМ становив 14,29%, з них 8,93% припадало на госпітальну летальність, 5,36% – на позагоспітальну. Отже, в групі пацієнтів з механічною реканалізацією та стентуванням інфарктзалежної КА показники летальності значно менші на всіх етапах порівняно з групою тромболітизму, що дає підстави стверджувати про високу ефективність інтервенційних втручань в обраній категорії хворих. Частота виникнення повторного ГІМ упродовж першого року спостереження була теж значно нижчою у пацієнтів групи I порівняно з хворими групи II – 3,57 та 7,14% відповідно.

На наступному етапі ми проаналізували, яким чином змінювався вміст основного маркера некрозу міокарда – тропоніну-I (Тр-I) у пацієнтів обох груп на момент госпіталізації та на 10-й день ГІМ. Виявлено, що вихідний рівень Тр-I перевищував нормативні значення в обох групах, що свідчить про виразність некротичного процесу в цій категорії пацієнтів. На 30-й день ГІМ відмічався достовірно вищий рівень Тр-I ($p < 0,001$) у осіб групи II, що свідчить про більшу ефективність механічної реканалізації порівняно з тромболітичною терапією щодо зменшення рівня маркерів некрозу міокарда.

Важливим аспектом оцінки ефективності проведеного лікування є зіставлення змін показників ЕхоКГ всередині груп I і II. Визначено, що в групі успішної механічної реканалізації інфарктзалежної КА відбувся достовірний приріст кінцевого діастолічного об'єму (КДО) (+14,61%, $p < 0,01$), недостовірні коливання кінцевого

систоличного об'єму (КСО) (-5,12%, $p > 0,2$), достовірна позитивна динаміка ЗФВ ЛШ (+29,14%, $p < 0,001$), в групі тромболітичної терапії гемодинамічний ефект був менш вираженим згідно зі змінами КДО (+5,84%, $p > 0,1$) та КСО (-2,6%, $p > 0,5$), відмічався достовірний приріст ЗФВ ЛШ (+15,69%, $p < 0,01$), але зміни були менш виражені порівняно з групою І.

Отже, у пацієнтів з ГІМ, ускладненим синдромом СН, рання механічна реканалізація з наступним стентуванням інфарктзалежної КА є безпечним підходом, якому можна віддати перевагу перед консервативною стратегією ведення пацієнтів, оскільки це покращує показники скоротливої функції міокарда та зменшує кількість летальних випадків упродовж першого року спостереження.

У результаті метааналізу 10 досліджень [14] з раннім внутрішньовенним введенням нітратів, виконаним у 2 041 пацієнта, виявлено достовірне зменшення смертності приблизно на одну третину. Але кожне з цих досліджень було невеликим за обсягом. Зареєстровано 329 смертельних випадків, і хоча результати виявилися високостовірними, вони характеризувалися широкими довірчими інтервалами. У дослідженні GISSI-3 з участю 19 394 пацієнтів порівнювали стратегії застосування нітратів рутинно або в окремих пацієнтів з триваючою ішемією. При стандартизованому призначенні нітратів не спостерігалось достовірного зменшення смертності. У дослідженні ISIS-4, у якому пероральний ізосорбід мононітрат призначали від початку захворювання протягом одного місяця, також не отримано доказів сприятливого впливу препарату. У дослідженні ESPRIM не доведена користь застосування молсидоміну, донора оксиду азоту. Отже, немає переконливих доказів доцільності застосування нітратів у початковій фазі ГІМ, рівень доказовості С – узгоджене рішення експертів, не підтверджене дослідженнями.

Чітко встановлено, що іАПФ необхідно призначати пацієнтам зі зниженою скоротливістю міокарда або в яких на ранній фазі захворювання виникали прояви СН [14]. У дослідженнях GISSI-3 та ISIS-4 застосування іАПФ від першого дня захворювання незначно, але достовірно зменшувало смертність протягом наступних 4-6 тижнів, чого не виявлено у дослідженні CONSENSUS II. Очевидно, це зумовлено випадковими факторами або раннім введенням препарату внутрішньовенно. Систематичний аналіз досліджень ефективності іАПФ у ранні терміни ІМ вказує на безпеку та хорошу переносимість цих засобів. Їх прийом асоціюється з невеликим, але достовірним зменшенням смертності через 30 діб після початку захворювання, причому сприятливий ефект у більшості пацієнтів досягався протягом першого тижня [1, 2]. Нині існує загальна згода щодо початку застосування іАПФ протягом перших 24 годин, якщо немає протипоказань. Втім, зберігаються розбіжності думок щодо доцільності призначення іАПФ: усім пацієнтам, чи лише тим, які мають підвищений ступінь ризику.

У декількох дослідженнях встановлено, що іАПФ зменшують смертність після перенесеного ГІМ зі зниженою ЗФВ ЛШ. У дослідженнях SAVE включали пацієнтів у середньому через 11 днів після гострої події. В усіх пацієнтів ЗФВ ЛШ становила менше 40% при радіоізотопній вентрикулографії і не визначалася маніфестна ішемія при навантажувальному тесті. Протягом першого року не відмічався

сприятливий вплив на виживаність, але в наступні 3-5 років смертність зменшилася на 19% (з 24,6 до 20,4%). Водночас навіть упродовж першого року спостерігалось менше випадків реінфарктів і виникнення СН.

Дані тривалих спостережень, здійснених після досліджень ефективності іАПФ у післяінфарктних пацієнтів, а також дані дослідження HOPE свідчать про користь призначення цих препаратів принаймні протягом 4-5 років, навіть коли немає дисфункції ЛШ. Досягнутий ефект може бути навіть більшим у пацієнтів з цукровим діабетом, які перенесли ІМ. Тривале призначення іАПФ після ІМ, подібно до аспірину і ББ, виправдане, якщо пацієнти добре переносять ці засоби.

Блокада альдостерону призводить до зниження частоти виникнення летальних випадків, причиною яких була прогресуюча СН, та частоти раптової летальної події внаслідок серцево-судинних захворювань, а також частоти госпіталізації внаслідок серцевої патології у пацієнтів з тяжкою СН та систолическою дисфункцією ЛШ, які приймали іАПФ. Блокада альдостерону також запобігає ремоделюванню шлуночка та надмірному утворенню колагену в пацієнтів з дисфункцією ЛШ після ГІМ, впливає на ряд патофізіологічних механізмів, які, очевидно, є важливими для прогнозу в осіб з ГІМ [5, 8].

Для з'ясування ролі блокади альдостерону в зниженні летальності та частоти госпіталізації у пацієнтів з ГІМ, що ускладнився дисфункцією ЛШ, було проведено клінічне випробування вивчення ефективності еплеренону та частоти виживаності пацієнтів з СН після ГІМ (EPHESUS). У ході дослідження було доведено, що лікування блокаторм альдостерону та селективним блокаторм мінералокортикоїдних рецепторів еплереноном призводить до зниження загальної летальності та летальності внаслідок серцево-судинної патології або госпіталізації з приводу серцево-судинних захворювань у пацієнтів з ГІМ, що ускладнився дисфункцією ЛШ та СН, на фоні оптимальної медикаментозної терапії.

Таким чином, аналіз багаточисельних досліджень та отриманих власних результатів показав, що поряд із численними успіхами в лікуванні синдрому СН, що виник на фоні перенесеного ГІМ, ціла низка питань потребує подальшого вивчення з метою поліпшення стратегії госпітального та позагоспітального ведення такої категорії пацієнтів.

Література

1. Амосова Е.Н., Ткаченко Л.А. Лечение инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST. Основные положения рекомендаций Американского кардиологического колледжа и Американской ассоциации кардиологов. – 2004 (часть I) // Серце і судини. – 2005. – № 2. – С. 19-26.
2. Амосова Е.Н., Ткаченко Л.А. Лечение инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST. Основные положения рекомендаций Американского кардиологического колледжа и Американской ассоциации кардиологов. – 2004 (часть II) // Серце і судини. – 2005. – № 4. – С. 15-28.
3. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном ремоделировании левого желудочка // Кардиология. – 2003. – № 1. – С. 73-80.
4. Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения / Под ред. проф. В.Н. Коваленко. – К.: Морнион, 1999. – 128 с.

Повний список літератури, що включає 14 пунктів, знаходиться в редакції.