

15. Ohnishi T., Matsuda H., Tabira T. et al. Changes in Brain Morphology in Alzheimer Disease and Normal Aging: Is Alzheimer Disease an Exaggerated Aging Process? // Am. J. Neuroradiology. – 2001; 22:1680–1685.

16. Petersen R., Smith G., Waring S. et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome // Arch. Neurol. – 1999; 56: 303–308.

17. Petersen R., Stevens J., Ganguli M. et al. Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology // Neurology. – 2001; 56: 1133–1142.

18. Ritchie K., Artero S., Touchon J. Classification criteria for mild cognitive impairment: a population-based validation study // Neurology. – 2001; 56: 37–42.

19. Rojas P., Serrano-García N. et al. EGb761 protects against nigrostriatal dopaminergic neurotoxicity in 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine-induced Parkinsonism in mice: role of oxidative stress // Eur. J. Neurosci. – 2008; 28 (1): 41–50.

20. Rozzini L., Chilovi B., Bertolotti E. et al. Mild parkinsonian signs and psycho-behavioral symptoms in subjects with mild cognitive impairment // International psychogeriatrics. – 2008; 20: 86–95.

21. Tierney M., Szalai J., Snow W. et al. Prediction of probable Alzheimer's disease in memory-impaired patients: a prospective longitudinal study // Neurology. – 1996; 46: 661–665.

22. Uemura Y., Wada-Isoe K., Nakashita S. et al. Mild parkinsonian signs in a community-dwelling elderly population sample in Japan // J. Neurol. Sci. – 2011; 304 (1–2): 61–66.

23. Winblad B., Palmer K., Kivipelto M. et al. Mild cognitive impairment – beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment // J. Intern. Med. – 2004; 256: 240–246.

ТHERAPY FOR MODERATE COGNITIVE DISORDERS AND MILD EXTRAPYRAMIDAL FAILURE IN THE ELDERLY

E. Vostrikova^{1,2}, Candidate of Medical Sciences; **L. Shchepankevich**^{1,2}, Candidate of Medical Sciences; Professor **P. Pilipenko**^{1,2}, MD; **N. Myasnikova**², **E. Kononova**², **L. Ahundova**², **K. Fedorova**^{1,2}

¹Novosibirsk State Medical University; ²City Scientific-Practical Neurological Center (City Clinical Hospital Thirty-Four), Novosibirsk

Mild cognitive impairment and mild Parkinsonian signs are commonly detectable in old age subjects. Concurrence of these two conditions is regarded as a poor prognostic factor. Whether EGb761 (Tanakan®) may be used in them is discussed.

Key words: mild cognitive impairment, mild parkinsonian signs, parkinsonian syndrome, EGb761, Tanakan®.

ПРЕПАРАТЫ МАГНИЯ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИАРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ УРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

С. Давыдова, кандидат медицинских наук,
С. Яровой, доктор медицинских наук
Городская клиническая урологическая больница № 47
Департамента здравоохранения Москвы
E-mail: sve20045164@yandex.ru

Рассматривается эффективность комплексной терапии, включающей препарат магния (Магнерот®) и β-адреноблокатор метопролол, в лечении и профилактике суправентрикулярных тахикардий при оперативных вмешательствах на органах мочеполовой системы у пациентов с сочетанной урологической и кардиологической патологией.

Ключевые слова: магний, Магнерот®, суправентрикулярная тахикардия, урологические оперативные вмешательства.

Магний (Mg⁺⁺) – один из наиболее распространенных на Земле элементов, в земной коре его содержится около 2%. Mg⁺⁺ – двухвалентный металл, в ионизированной форме представляет собой положительный ион с зарядом 2+.

По количеству в организме человека Mg⁺⁺ занимает 4-е место (после натрия, калия и кальция), а по содержанию в клетке – 2-е (после калия). Внутриклеточная фракция составляет 39%, причем до 80–90% внутриклеточного Mg⁺⁺ находится в комплексе с АТФ. В тканях с самыми интенсивными обменными процессами (мышцы, нервная ткань) содержится наибольшее количество Mg⁺⁺, особенно в миокарде.

Mg⁺⁺ является одним из структурных элементов человеческого тела. Его общее количество в организме взрослого человека составляет 24–25 г; до 60% содержится в костях, формируя вместе с кальцием их структуру; в сыворотке крови находится лишь 0,3% Mg⁺⁺ (концентрация в норме – 0,75–0,95 ммоль/л). Mg⁺⁺ функционирует в качестве кофактора в более чем 300 известных ферментативных реакциях. Он обеспечивает гидролиз АТФ, регулирует гликолиз, уменьшая накопление лактата (обеспечивает поступление продуктов гликолиза в цикл Кребса), участвует в окислении жирных кислот и активации аминокислот и др. Этим может объясняться влияние Mg⁺⁺ на углеводный обмен и снижение инсулинорезистентности после ликвидации дефицита Mg⁺⁺. Важна его роль в биосинтезе белка, передаче генетической информации, синтезе циклического АМФ [2, 4].

Mg⁺⁺ контролирует нормальное функционирование кардиомиоцитов на всех уровнях субклеточных структур, обеспечивает нормальное функционирование

цикла сокращение–расслабление кардиомиоцита, а на уровне сердца – цикла систола–диастола. Mg^{++} стабилизирует сердечный ритм, чрезвычайно важен в регуляции нервно-мышечной активности сердца, необходим для метаболизма кальция и витамина С, участвует в энергетическом превращении углеводов [1].

Особый интерес представляет Mg^{++} как естественный антагонист кальция. Способствуя фиксации калия в клетке и обеспечивая таким образом поляризацию клеточных мембран, он играет особую роль в функционировании тканей с проводящей способностью и спонтанной электрической активностью (нервная ткань, проводящая система сердца). Mg^{++} – природный изолятор на пути проведения нервного импульса. Восполняя относительный дефицит допамина, Mg^{++} облегчает симптомы нервного напряжения: беспокойство и раздражительность. Он помогает организму адаптироваться к холоду, служит структурным компонентом костей и зубной эмали, способствует усвоению кальция, стимулирует перистальтику кишечника и повышает отделение желчи.

В индустриально развитых странах вследствие новых технологий сельского хозяйства и производства продуктов питания (сельскохозяйственные культуры выращивают на почве, устойчиво обедняющейся Mg^{++} , а применяемые удобрения снижают проникновение Mg^{++} из почвы в культуры), а также изменения образа жизни дефицит Mg^{++} постоянно растет.

Причины снижения концентрации Mg^{++} связаны: с повышенным выведением (через желудочно-кишечный тракт при рвоте, диарее; через почки при нефротическом синдроме; у больных сахарным диабетом; при диуретической терапии, лечении циклоспорином); с эндокринными нарушениями (гипертиреоз, гиперальдостеронизм); с повышенной потребностью магния (беременность, кормление грудью, стресс, период реконвалесценции, период роста, повышенное потоотделение); со сниженным потреблением (диета, алкоголизм, парентеральное питание с низким содержанием Mg^{++} и др.); со сниженной кишечной резорбцией (энтеропатии, состояния после обширных резекций кишечника, синдром мальабсорбции и продолжительная диарея) [25].

Остановимся на участии Mg^{++} в биохимических процессах на примере магния оротата (Магнерота®). Согласно литературным данным, препарату Магнерот® присущи следующие метаболические эффекты:

- устранение дефицита Mg^{++} ;
- стабилизация сердечного ритма, особенно в условиях дефицита Mg^{++} ;
- стимуляция обменных, внутриклеточных репаративных метаболических процессов в миокарде;
- повышение устойчивости миокарда к гипоксии и повышенным нагрузкам;
- уменьшение периферического сопротивления сосудов, снижение АД;
- уменьшение судорожной активности мышц;
- снижение агрегации тромбоцитов;
- нормализация липидного обмена [7, 10, 14, 20].

Во всем мире препараты Mg^{++} в качестве терапевтического средства приобретают все большее значение, поскольку они эффективны, практически лишены побочных действий и экономически доступны.

Применение препаратов Mg^{++} для профилактики и лечения нарушений ритма сердца у больных с врожденным синдромом удлиненного QT-интервала. Мировой опыт клинической кардиологии показывает, что нарушения ритма сердечной деятельности занимают ведущее место среди факторов риска кардиогенной смерти у пациентов всех возрастных групп. Среди них приоритетное место занимают аритмии при синдроме удлиненного QT-интервала (врожденных и приобретенных форм). Врожденные формы синдрома удлиненного QT-интервала иногда сочетаются с дисплазией соединительной ткани и пролапсом створок клапанов атриовентрикулярных каналов [5, 9, 11, 15, 17, 21].

В настоящее время установлено, что энергетическое обеспечение ионных каналов сарколеммы осуществляется магнийзависимой АТФазой. Рядом авторов высказано предположение о возможных генных мутациях, опосредованно проявляющихся в кардиомиоцитах дефицитом Mg^{++} , влияющим на длительность QT-интервала, что в сочетании с врожденной дисплазией соединительной ткани, клинически проявляющейся пролапсом створок митрального и трикуспидального клапанов, часто становится причиной угрожающих жизни нарушений ритма



Рис. 1. Распределение заболеваний сердечно-сосудистой системы у больных, прооперированных по поводу заболеваний мочеполовой системы (n=460)



Рис. 2. Урологические заболевания, ставшие причиной оперативного вмешательства (n=460)

сердечной деятельности [16]. Повышение концентрации Mg^{++} приводит к модуляции калиевых каналов, а антиаритмическая активность Mg^{++} обусловлена электрической стабилизацией мембраны, что указывает на патогенетическую обоснованность использования препаратов Mg^{++} в программе профилактики и лечения аритмий при обсуждаемой патологии [8, 12, 13, 16].

Сульфат Mg^{++} – средство первого выбора при купировании желудочковой тахикардии типа «пируэт» [22, 24]. Стоит обратить внимание и на еще один аспект: препараты Mg^{++} существенно безопаснее традиционных антиаритмических средств, поэтому могут быть рекомендованы в ситуациях, когда невозможно определить, имеется у больного желудочковая тахикардия с удлинением или нормальным QT-интервалом, т.е. в случаях, когда назначение неподходящего антиаритмического средства может привести к тяжелым последствиям [3].

Препараты Mg^{++} и АГ. Прием петлевых и тиазидных диуретиков при лечении АГ предрасполагает к возникновению электролитных нарушений [8, 24]. При дефиците ионов Mg^{++} создаются благоприятные условия для системной вазоконстрикции и повышения АД, что может быть причиной недостаточной эффективности антигипертензивных средств. Известно также об угнетающем влиянии ионов Mg^{++} на активность ренин-ангиотензин-

альдостероновой системы, что в данном случае играет положительную роль [19].

Особенный интерес представляет применение препарата Магнерот® (магния оротат) в детской кардиологической практике. Mg^{++} оказывает отчетливое антигипертензивное действие при повышении АД, обусловленное преобладающими симпатикотоническими влияниями у детей с вегетососудистой дистонией. Входящая в состав препарата оротовая кислота необходима для фиксации Mg^{++} на АТФ в клетке. Повышение внутриклеточного депонирования АТФ посредством оротовой кислоты улучшает фиксацию Mg^{++} в клетках, так как 90% внутриклеточного Mg^{++} связано с АТФ.

Кроме того, опубликованы отдельные сообщения о депрессорном влиянии Mg^{++} на активность и выделение катехоламинов, частичной блокаде рецепторов, чувствительных к адреналину. Не исключается также влияние Mg^{++} на центральные механизмы регуляции АД [1].

Препараты Mg^{++} в лечении и профилактике суправентрикулярных тахикардий у больных урологического профиля после оперативных вмешательств. Электрофизиологические исследования показали, что внутривенное введение солей Mg^{++} вызывает замедление проведения через атриовентрикулярный узел и увеличивает его рефрактерность посредством доминирующего влияния на медленные атриовентрикулярные узловы пути. Mg^{++} также может вызывать блокирование ретроградного проведения по дополнительному предсердно-желудочковому соединению и увеличивать длину цикла тахикардии. Это свойство позволяет использовать препараты Mg^{++} для купирования и профилактики пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий [1, 6, 18, 23].

В современных условиях проблема терапевтического обеспечения урологических оперативных вмешательств стоит достаточно остро, что отчасти связано с особенностями контингента больных, обращающихся за урологической помощью. Главным образом это мужчины среднего и пожилого возраста, страдающие заболеваниями предстательной железы, нередко – с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией.

В исследовании участвовали 460 мужчин в возрасте >40 лет, страдающих сочетанными заболеваниями мочеполовых органов и системы кровообращения, проходивших лечение в Городской клинической урологической больнице № 47 Департамента здравоохранения Москвы в августе–октябре 2010 г. Данные о частоте у обследованных заболеваний органов сердечно-сосудистой и мочеполовой систем представлены на рис. 1, 2.

С учетом основного диагноза больным были выполнены следующие оперативные вмешательства: трансуретральная резекция предстательной железы (34%), дистанционная литотрипсия (20%), нефрэктомия (11%), радикальная простатэктомия (4%), контактная пиелолитотрипсия (3%), аденомэктомия (3%) и некоторые другие.

С учетом выраженной сопутствующей сердечно-сосудистой патологии все больные на предоперационном этапе прошли суточное монитори-

Число НЖЭ в сутки	Число НЖЭ		
	Число пациентов, n (%)		
	до операции	2-е сутки	10-е сутки
<i>1-я группа (n=156)</i>			
<200	49 (32)	15 (9)	50 (32)
200–500	55 (35)	35 (23)	25 (16)
500–1000	52 (33)	40 (26)	45 (29)
1000–2000	0	38 (25)	36 (23)
≥2000	0	16 (10)	0
Эпизоды фибрилляции предсердий	0	12 (7)	0
<i>2-я группа (n=234)</i>			
<200	0	0	106 (45)
200–500	0	0	58 (25)
500–1000	0	0	48 (20)
1000–2000	90 (38)	70 (30)	15 (7)
≥2000	144 (62)	104 (45)	7 (3)
Эпизоды фибрилляции предсердий	0	60 (25)	0
<i>Контрольная группа (n=70)</i>			
<200	0	0	0
200–500	0	0	0
500–1000	0	0	0
1000–2000	45 (64)	25 (36)	28 (40)
≥2000	25 (36)	40 (57)	38 (54)
Эпизоды фибрилляции предсердий	0	5 (7)	4(6)

Сердцу нужна любовь и **МАГНЕРОТ®**



PHARMA
www.woerwagpharma.ru

Защищает Ваше сердце

рование ЭКГ и были проконсультированы кардиологом. В послеоперационном периоде, на 2-е и 10-е сутки, суточное мониторирование ЭКГ было повторено, пациенты вновь осмотрены кардиологом. При необходимости кардиотропную терапию корректировали.

В исследование не включали пациентов с постоянной и пароксизмальной формами фибрилляции предсердий, а также постоянно получающих β -адреноблокаторы.

У всех больных при суточном мониторировании ЭКГ был зарегистрирован синусовый ритм со средней частотой сердечных сокращений за сутки от 62 до 88 в минуту (среднее значение – 72 в минуту) и наджелудочковые экстрасистолы (НЖЭ) (см. таблицу).

В зависимости от количества зарегистрированных за сутки НЖЭ на предоперационном этапе больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 156 пациентов с исходным количеством НЖЭ <1000 в сутки, во 2-ю – 234 больных, у которых в течение суток возникло ≥ 1000 НЖЭ. Всем больным 2-й группы до оперативного вмешательства были планово назначены метопролол (50–100 мг/сут) и оротат магния (Магнерот®) – по 2 таблетки 3 раза в день в течение 1-й недели лечения, а затем – по 1 таблетке 3 раза в сутки последующие 5 нед. Для оценки эффективности предлагаемой терапии ретроспективно была составлена контрольная группа, в которую вошли пациенты с аналогичными урологическими заболеваниями и исходным числом НЖЭ >1000 в сутки. В контрольной группе плановая терапия не проводилась. При необходимости назначали амиодарон для купирования нарушений ритма.

На 2-е сутки после оперативного вмешательства в 1-й группе пароксизмы фибрилляции предсердий были выявлены у 12 (7%) больных, причем пароксизмы оказались кратковременными и купировались самостоятельно. Среди оставшихся 144 пациентов 1-й группы у 9% пациентов отмечено <200 НЖЭ в сутки, у 23% больных НЖЭ было от 200 до 500, у 26% больных – 500–1000, у остальных 35% пациентов число НЖЭ превышало 1000. Больным 1-й группы дополнительного медикаментозного лечения не назначали.

Несмотря на проводимую терапию, на 2-е сутки после операции у 25% пациентов 2-й группы при суточном мониторировании ЭКГ были зарегистрированы пароксизмы фибрилляции предсердий. В 87% случаев вышеуказанные нарушения ритма были кратковременными, купировались самостоятельно, в 13% случаев потребовалось введение амиодарона. У остальных 75% больных пароксизмов фибрилляции предсердий отмечено не было, однако зарегистрировано >1000 НЖЭ в сутки. На 10-е сутки послеоперационного периода на фоне терапии эпизодов фибрилляции предсердий не регистрировали, а число пациентов, у которых регистрировалось >1000 НЖЭ в сутки, снизилось до 10%.

В контрольной группе на 2-е сутки после оперативного вмешательства регистрировались такие же нарушения ритма и с такой же частотой, как и в основной группе. Статистически достоверных различий не обнаружено. Однако на 10-й день после операции у 94% больных отмечено >1000 НЖЭ в сутки, что достоверно выше, чем в основной группе (10%). Кроме того, у 6% пациентов контрольной группы на 10-й день после операции зарегистрированы пароксизмы фибрилляции предсердий,

чего не отмечено у больных, получавших терапию метопрололом и Магнеротом®.

При сочетанной урологической и кардиологической патологии применение оротата магния (Магнерот®) в составе комплексной терапии продемонстрировало его высокую клиническую эффективность с целью профилактики послеоперационных аритмий.

С учетом нередко встречающихся в популяции урологических больных нарушений функции почек необходимо особое внимание обращать на возможные противопоказания к назначению препаратов Mg^{++} : гипермагниемия, III (терминальная) стадия хронической почечной недостаточности, мочекаменная болезнь, если Mg^{++} входит в состав почечных конкрементов, кетоацидоз, выраженная брадикардия, атриовентрикулярная блокада II–III степени.

Отметим, что негативное влияние на течение нефролитиаза возможно только при длительном (в течение многих недель) приеме препаратов Mg^{++} . Кратковременные курсы в послеоперационном периоде, направленные на предотвращение аритмии, на наш взгляд, вполне возможны при любой форме мочекаменной болезни. Вполне очевидно, что в данной клинической ситуации риск суправентрикулярной аритмии и фибрилляции предсердий по клинической значимости не соизмерим с гипотетической возможностью рецидивирования нефролитиаза.

Таким образом, Mg^{++} – универсальный регулятор биохимических и физиологических процессов в организме. В кардиологической практике препарат Магнерот® может применяться в схеме терапии и профилактики наджелудочковых аритмий, в том числе и после урологических оперативных вмешательств, АГ, особенно у детей, а также для лечения тахикардии при наследственном синдроме удлиненного интервала QT.

Литература

1. Коровина Н. А., Творогова Т. М., Гаврюшова Л. П. Применение препаратов магния при сердечно-сосудистых заболеваниях у детей // Лечащий врач. – 2006; 3: 7–22.
2. Ребров В. Г., Громова О. А. Витамины и микроэлементы. – М.: Алев-В, 2003.
3. Санджорджи М. Применение сульфата магния при тахикардии типа "пируэт" (torsades de pointes) и других гиперкинетических желудочковых тахикардиях // Кардиология. – 1992; 6: 109–113.
4. Спасов А. А. Магний в медицинской практике. – Волгоград, 2000. – 268 с.
5. Camm A., Janse M., Roden D. et al. Congenital and acquired long QT syndrome // Eur. Heart J. – 2000; 21 (15): 1232–1237.
6. Etienne Y., Blanc J., Boschat J. et al. Anti-arrhythmic effects of intravenous magnesium sulfate in paroxysmal supraventricular tachycardia // Ann. Cardiol. Angeiol. – 1988; 37 (9): 535–538.
7. Durlach J. Primary mitral valve prolapse: a clinical form of primary magnesium deficit // Magnes Res. – 1994 7 (3–4): 339–340.
8. Handler C., Rorvike D. PDR for nutritional supplements. Montvale: Medical Economics Company Inc, 2001. Minerals. Drug facts and comparisons // St. Louis: facts and comparisons, 2000: 27–51.
9. Li H., Fuentes-Garcia J., Towbin J. Current concepts in long QT syndrome // Pediatr. Cardiol. – 2000; 21 (6): 542–550.
10. Lown B. Cardiovascular collaps and sudden // Death. Heart. Disease. – 1984; 25: 774–806.

11. Moss A. Long QT Syndromes // *Curr. Treat. Options. Cardiovasc. Med.* – 2000; 2 (4): 317–322.

12. Parikka H., Toivonen L., Naukkarinen V. et al. Decreases by magnesium of QT dispersion and ventricular arrhythmias in patients with acute myocardial infarction // *Eur. Heart J.* – 1999; 20: 11–120.

13. Po S., Wang D., Yang I. et al. Modulation of HERG potassium channels by extracellular magnesium and quinidine // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 1999; 33 (2): 181–185.

14. Ramos R., Vieira S., Ribeiro J. Role of magnesium in the management of cardiopathy // *Arq. Bras. Cardiol.* – 1995; 65 (5): 431–435.

15. Schwartz P., Priori S., Spazzolini C. et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias // *Circulation.* – 2001; 103 (1): 89–95.

16. Shattock M., Hearse D., Fry C. The ionic basis of the anti-arrhythmic properties of magnesium in the heart // *J. Am. Coll. Nutr.* – 1987; 6: 27–33.

17. Splawski I., Shen J., Timothy K. et al. Spectrum of mutations in long-QT syndrome genes. KVLQT1, HERG, SCN5A, KCNE1 and KCNE2 // *Circulation.* – 2000; 102 (10): 1178–1185.

18. Stiles M., Sanders P., Disney P. et al. Differential effects of intravenous magnesium on atrioventricular node conduction in supraventricular tachycardia // *Am. J. Card.* – 2007; 100: 8: 1249–1253.

19. Suter P. The effects of potassium, magnesium, calcium and fiber on risk of stroke // *Nutr. Rev.* – 1999; 57: 84–88.

20. Theophanicles G., Anastassopoulou J. Magnesium: current status and new developments // *Kluwer Academic Publishers.* – 1997.

21. Vincent G. Long QT syndrome // *Cardiol Clin.* – 2000; 18 (2): 309–325.

22. Viskin S. Torsades de Pointes // *Curr. Treat Options Cardiovasc. Med.* – 1999; 1 (2): 187–195.

23. Viskin S., Belhassen B., Sheps D. et al. Clinical and electrophysiologic effects of magnesium sulfate on paroxysmal supraventricular tachycardia and comparison with adenosine triphosphate // *Am. J. Cardiology.* – 1992; 70: 9: 879–885.

24. Witte K., Clark A. Micronutrients and their supplementation in chronic cardiac failure. An update beyond theoretical perspectives // *Heart Fail Rev.* – 2006; 11: 1: 65–74.

25. Лазебник Л.Б., Дроздова С.Л. Коррекция магниевого дефицита при сердечно-сосудистой патологии // *Кардиология.* – 1997; 5: 103–104.

MAGNESIUM PREPARATIONS IN THE TREATMENT AND PREVENTION OF SUPRAVENTRICULAR TACHYARRHYTHMIAS IN UROLOGY PATIENTS

S. Davydova, Candidate of Medical Sciences; S. Yarovoy, MD

City Clinical Urology Hospital Forty-Seven, Moscow Healthcare Department

The paper considers the efficiency of combination therapy involving the magnesium preparation *Magnerot®* and the β -adrenoblocker *metoprolol* in the treatment and prevention of supraventricular tachyarrhythmias during surgical interventions into the urinary system in patients with concomitant urological and cardiological problems.

Key words: magnesium, *Magnerot®*, supraventricular tachycardia, urologic surgical interventions.

РЕЗУЛЬТАТЫ АМБУЛАТОРНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЧАСПИК

Т. Чернявская, кандидат медицинских наук

РГМУ, Москва

E-mail: corona1974@mail.ru

Представлены результаты исследования ЧАСПИК (ЧАстота сердечных сокращений у Пациентов со стабильной стенокардией II–IV ФК), дающего представление о клинической эффективности коррекции данного показателя на фоне различных схем максимальной ритмурегулирующей терапии.

Ключевые слова: стабильная стенокардия, ускоренный ритм ЧСС, β -блокаторы, ивабрадин, максимальные дозы.

Лечение пациентов, страдающих стенокардией и составляющих самую неблагоприятную группу больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), остается в центре внимания практических врачей. Несмотря на успехи, достигнутые в последние годы в лечении болезней системы кровообращения, они по-прежнему остаются основной причиной смерти населения в России. Более того, по данным ряда исследований, качество жизни больных с ИБС крайне низкое, со значительными ограничениями в повседневной жизни, главным образом из-за возникающих приступов стенокардии. Все это указывает на необходимость дальнейшего совершенствования подбора терапии и достижения конкретных целей в лечении таких пациентов. Основные задачи лечения больных со стабильной ИБС [1]:

- уменьшение симптомов заболевания (число приступов стенокардии) и эпизодов безболевого ишемии миокарда (улучшение качества жизни);
- снижение риска инфаркта миокарда, смерти и развития сердечной недостаточности (улучшение прогноза).

Согласно современным стандартам, в терапии пациентов со стабильной стенокардией (СС) применяют 4 основных класса лекарственных препаратов: 1) антиагреганты (аспирин); 2) статины; 3) ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ); 4) β -блокаторы (БАБ). В дополнение к данной терапии можно применять другие классы препаратов с выраженным синергическим антиангинальным эффектом – блокаторы кальциевых каналов, блокаторы Γ -каналов, нитраты и лекарственные препараты с метаболическим эффектом [2].

Однако, несмотря на широкий выбор лекарственных средств, возможности эффективного контроля над стенокардией у пациентов с ИБС в настоящий момент нет. Так, по данным эпидемиологической части Российской программы АЛЬТЕРНАТИВА (участвовали 4248 амбулаторных пациентов с ИБС), количество приступов стенокардии у больных в среднем составило 8 в неделю, а количество таблеток нитроглицерина, принимаемых в дополнение к базовой терапии, – 9 [3]. Аналогичные результаты демонстрируют и другие исследования. Так,