

Согласованное мнение экспертов о целесообразности использования миокардиального цитопротектора триметазидина (Предуктала МВ) в комплексной терапии больных с хроническими формами ишемической болезни сердца

Комитет экспертов:

*Д.М. Аронов, Г.П. Арутюнов, Ю.Н. Беленков, М.Г. Бубнова,
Ю.А. Васюк, С.Р. Гиляревский, М.Г. Глезер, Ю.А. Карпов,
Н.А. Козиолова, Ю.М. Лопатин, В.Ю. Мареев, Р.Г. Оганов,
Н.Б. Перепеч, А.Б. Хадзегова, А.И. Чесникова, С.С. Якушин*

Вклад заболеваний системы кровообращения в общую смертность населения России на протяжении последних десятилетий стабильно превышает 50%. Каждый второй случай смерти от сердечно-сосудистых заболеваний обусловлен ишемической болезнью сердца (ИБС) [1]. Риск смерти больных ИБС возрастает при формировании хронической сердечной недостаточности, развивающейся в связи с прогрессированием кардиосклероза, причинами которого являются острые коронарные синдромы и хроническая коронарная недостаточность.

Несмотря на совершенствование медицинской помощи больным ИБС в Российской Федерации (увеличение частоты применения операций коронарного шунтирования, чрескожных коронарных вмешательств, препаратов с доказанным положительным влиянием на прогноз), в целом у пациентов сохраняется высокая частота приступов стенокардии, госпитализаций, снижения трудоспособности, инвалидизации и низкое качество жизни [2, 3].

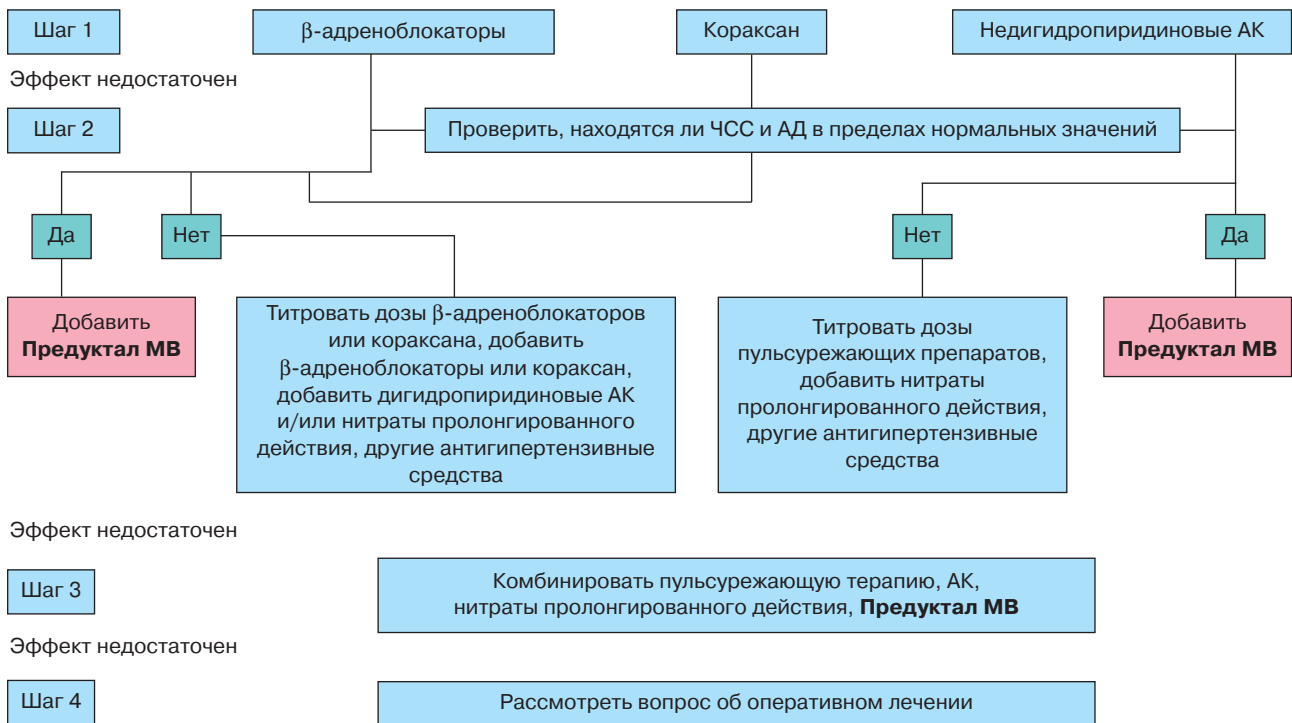
С целью улучшения ситуации, учитывая новые данные, полученные в ходе клинических исследований, Совет экспертов считает необходимым обратить внимание врачей на возможность повышения эффективности терапии ИБС путем более частого использования миокардиального цитопротектора триметазидина (Предуктала МВ).

Триметазидин способен устранять (уменьшать) ишемию миокарда на ранних этапах ее развития (на уровне метаболических нарушений) и тем самым предотвращать

возникновение ее более поздних проявлений – ангинозной боли, нарушений ритма сердца, снижения сократительной способности миокарда. В основе антиишемического действия триметазидина лежит его способность повышать синтез АТФ в кардиомиоцитах при недостаточном поступлении кислорода за счет частичного переключения метаболизма миокарда с окисления жирных кислот на менее кислородозатратный путь – окисление глюкозы.

Как средство фармакотерапии ИБС триметазидин (Предуктал и Предуктал МВ) обладает хорошей доказательной базой.

- Результаты клинических исследований показывают, что использование триметазидина в составе комплексной терапии ИБС обеспечивает высокую антиангинальную и антиишемическую эффективность: увеличивает время до развития ишемических изменений на ЭКГ, уменьшает их выраженность, а также снижает частоту приступов стенокардии на 40–70% [3–7].
- Данные выполненных метаанализов клинических исследований свидетельствуют о том, что антиангинальная и антиишемическая эффективность триметазидина не отличается или даже несколько превосходит эффект антиангинальных препаратов, как влияющих на гемодинамические показатели (нитратов, дигидро- и недигидропиридиновых антагонистов кальция, β -адреноблокаторов), так и существенно не действующих на гемодинамику (никорандила, ранолозина) [8–10].



Алгоритм назначения антиангинальных препаратов. АД – артериальное давление, АК – антагонисты кальция, ЧСС – частота сердечных сокращений.

- Результаты клинических исследований и их метаанализы подтверждают хорошую переносимость терапии триметазидином, превосходящую переносимость антиангинальных препаратов с гемодинамическим действием [8, 9].
- Определяя место триметазидина в терапии больных с ИБС (рисунок), необходимо отметить, что антиангинальная и антиишемическая эффективность Предуктала МВ, принимаемого в сочетании с β-адреноблокаторами, превосходит таковое действие пролонгированных нитратов и антагонистов кальция [11, 12]. Таким образом, при необходимости усиления антиангинальной терапии пациентам, получающим β-адреноблокаторы, к терапии целесообразно добавлять Предуктал МВ.
- Выраженность положительного эффекта триметазидина возрастает по мере увеличения продолжительности лечения. При длительной терапии Предукталом МВ увеличивается число больных, у которых улучшается функциональный класс стенокардии и/или достигается I функциональный класс, что считается одной из основных целей лечения больных со стенокардией [3, 11].
- Дополнительные преимущества терапии Предукталом МВ могут быть получены у больных с систолической дисфункцией левого желудочка ишемической природы, в том числе после перенесенного острого инфаркта миокарда. Препарат предотвращает снижение фракции выброса и способствует ее повышению за счет разных механизмов действия, в том числе через уменьшение объема гибернированного миокарда на фоне его длительной ишемии, а также снижение апоптоза и некроза кардиомиоцитов [3, 13–18]. Уменьшение частоты при-

ступов стенокардии сопровождается улучшением функционального класса сердечной недостаточности, повышением толерантности к физическим нагрузкам (их переносимости), улучшением показателей качества жизни, снижением числа сердечно-сосудистых осложнений после перенесенного инфаркта миокарда (в том числе повторных инфарктов миокарда и реваскуляризации), а также частоты госпитализаций [15–17, 19].

- При длительной терапии прием триметазидина улучшает выживаемость пациентов с дисфункцией левого желудочка, в том числе неишемического генеза [13, 20].
- Использование триметазидина до оперативных вмешательств на коронарных артериях (аортокоронарное шунтирование, чрескожное транслюминальное коронарное вмешательство) позволяет уменьшить выраженность повреждения миокарда во время проведения оперативного вмешательства [17, 18, 21–23]. Длительное лечение триметазидином после оперативных вмешательств снижает вероятность возобновления приступов стенокардии и частоту госпитализаций по поводу острого коронарного синдрома, уменьшает выраженность ишемии, улучшает переносимость физических нагрузок и качество жизни [17, 18].
- При реабилитации больных после острого инфаркта миокарда триметазидин потенцирует лечебные эффекты программы физических тренировок, а при самостоятельном его применении обладает способностью достоверно повышать физическую работоспособность больного и улучшать перфузию миокарда по данным изотопной сцинтиграфии миокарда [24, 25].

- Проведенные фармакоэкономические исследования свидетельствуют об экономической целесообразности включения Предуктала МВ в комплексную терапию пациентов с ИБС [17, 26].

Таким образом, включение миокардиального цитопротектора триметазидина (Предуктала МВ) в схему лечения больных со стабильной стенокардией в соответствии с показаниями позволит существенно повысить эффективность терапии хронической ИБС.

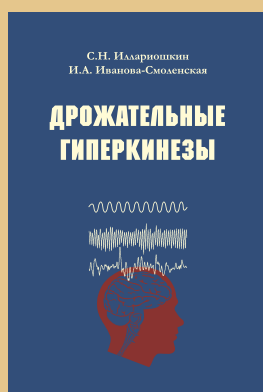
Список литературы

1. Демографический ежегодник России. 2010: Стат. сб. / Росстат. М., 2010.
2. Бубнова М.Г. и др. // Кардиоваск. тер. и профилактик. 2010. № 6. С. 47.
3. Бубнова М.Г. и др. // Кардиоваск. тер. и профилактик. 2011. № 6. С. 70.
4. Detry J.M. et al. // Br. J. Clin. Pharmacol. 1994. V. 37. P. 279.
5. Dalla-Volta S. et al. // Cardiovasc. Drugs Ther. 1990. V. 4. P. 853.
6. Sellier P., Broustet J.P. // Am. J. Cardiovasc. Drugs. 2003. V. 3. P. 361.
7. Szwed H. et al. // Eur. Heart J. 2001. V. 22. P. 2267.
8. Marzilli M., Klein W.W. // Coron. Artery Dis. 2003. V. 14. P. 171.
9. Ciapponi A. et al. // Cochrane Database Syst. Rev. 2005. V. 4. CD003614.
10. Danchin N. et al. // Cardiology. 2011. V. 120. P. 59.
11. Оганов Р.Г. и др. // Кардиология. 2007. № 3. С. 4.
12. Несукай Е.Г. // Укр. кардиол. журн. 2010. № 6. С. 42.
13. Gao D. et al. // Heart. 2011. V. 97. P. 278.
14. Hu B. et al. // Clin. Cardiol. 2011. V. 34. № 6. P. 395.
15. Zhang L. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2012. V. 59. P. 913.
16. Васюк Ю.А. и др. // Кардиология. 2008. № 12. С. 10.
17. Лопатин Ю.М., Дронова Е.Н. // Сердце. 2011. № 10(1). С. 67.
18. Lopatin Y.L., Dronova E. // Eur. Heart J. 2011. V. 32. Suppl. P. 569.
19. Kim J.S. et al. // Korean Circulation J. 2010. V. 40. Autumn Poster 21.
20. Iyengar S., Rosano G. // Am. J. Cardiovasc. Drugs. 2009. V. 9. № 5. P. 293.
21. Steg P.G. et al. // Int. J. Cardiol. 2001. V. 77. P. 263.
22. Labrou A. et al. // Am. J. Cardiovasc. Drugs. 2007. V. 7. P. 143.
23. Tunerir B. et al. // Ann. Thorac. Surg. 1999. V. 68. P. 2173.
24. Аронов Д.М. и др. // Кардиология. 2002. Т. 42. № 11. С. 14.
25. Belardinelli R. // Heart Metab. 2008. V. 39. P. 25.
26. Фендрикова А.В., Скибицкий В.В. // Кардиоваск. тер. и профилактик. 2011. Т. 10. № 4. С. 96. ●

Дорогие читатели!

Наше издание наряду с другими журналами издательства “Атмосфера” входит в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ). Полнотекстовые номера журнала размещены на платформе **eLIBRARY.RU**. База данных РИНЦ – один из главных источников информации для оценки научных организаций на основе цитирования, кладезь библиографической информации по российской научной периодике. Отыщите наше издательство на сайте **eLIBRARY.RU**, создайте персональные подборки журналов и статей, настройте панель навигатора и пользуйтесь всеми предоставляемыми сервисом удобствами.

КНИГИ ИЗДАТЕЛЬСТВА “АТМОСФЕРА”



Дрожательные гиперкинезы: Руководство для врачей (Серия руководств “Двигательные расстройства”). Авторы С.Н. Иллариошкин, И.А. Иванова-Смоленская

В первом отечественном руководстве, посвященном чрезвычайно актуальной и наиболее распространенной форме двигательных расстройств – тремору, систематизированы вопросы классификации, клинических проявлений, диагностики, методов регистрации тремора, представлены основные заболевания, проявляющиеся дрожательными гиперкинезами, рассмотрен патогенез различных вариантов тремора, проанализированы современные возможности консервативного и хирургического лечения тремора. В Приложении приведены современные шкалы и опросники для количественной оценки тремора и связанных с ним функциональных нарушений, которые могут быть полезными на практике при обследовании пациентов с дрожательными гиперкинезами. 360 с., ил.

Для неврологов, психиатров, врачей общей практики, нейрофизиологов, нейрофармакологов, клинических ординаторов и студентов медицинских вузов, а также для других специалистов, интересующихся проблемой тремора.

Эту и все остальные книги издательства можно купить на сайте **atm-press.ru**