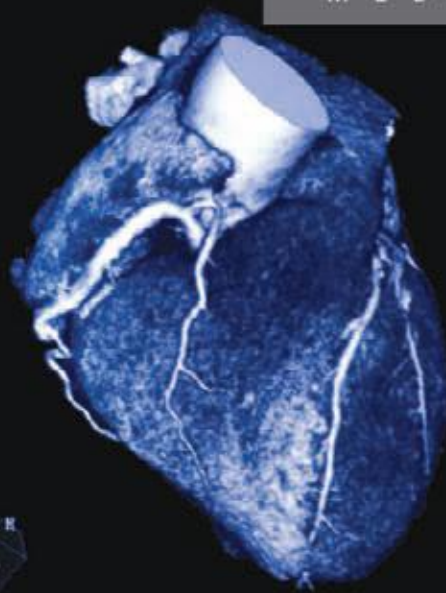
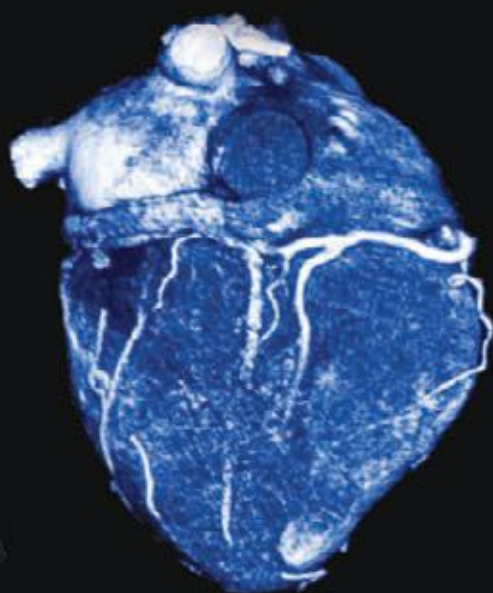


Health.bg

Списание за здравна политика и медицина



Кардиология

ECOPHARM

Cardiology

Kog no H3OK CF 960

Indapamide

INDOLEN SR

tabl. 1,5 mg x 30

ИНДАПАМИД С УДЪЛЖЕНО ОСВОБОЖДАВАНЕ

- Продължителен 24-часов контрол на АН
- Намалява хипертрофията на лявата камера
- Не повлиява липидния метаболизъм
- Не повлиява въглехидратния метаболизъм



По лекарско предписание. КХП 03.06.2011

ECOPHARM

Екофарм ЕООД, бул. "Черни връх" №14, бл. 3, 1421 София, България
Тел. 02/ 963 15 96, 963 15 97, Факс: 02/ 963 15 61

CredoWeb

Стартира CredoWeb

2

Д-р Румяна Тодорова,
управител на НЗОК:Парите за здраве не са
малко, но се харчат
неправилно

3



Кардиология

Публикувано е новото ръководство
за лечение на артериална хипертония 2013
на Европейското дружество по хипертония
(ESH) и Европейското дружество
по кардиология (ESC)

проф. Нина Гочева

6

Коронарна интервенция, оптимална
медикаментозна терапия или и двата
метода при ИБС

проф. Стефан Денчев

10

Кардиоренален синдром

доц. Борислав Георгиев

14

Спешна диагностика и терапия
при високочестотни аритмии

д-р Милко Стоянов

18

Съвременна анти тромбозна терапия
при предсърдно мъждене

доц. Елина Трендафилова

22

Съвременен подход на хроничната сърдечна
недостатъчност или какво още,
когато „лекарствата не стигат“...

д-р Надя Панчева, доц. Атанас Пенев

26

Индикации за каротидна ангиопластика

доц. Иво Петров

32

Възможности за интервенционално лечение
при клапни сърдечни пороцид-р Николай Стоянов, д-р Сотир Точев,
доц. Васил Велчев

38

Ендоваскуларно лечение на артериалните
съдове под коляното - съвременна перспектива
доц. Добрин Василев, проф. Марио Станкев

42

Ацетилсалициловата киселина не губи
мястото си в кардиологичната терапия
доц. Сотир Марчев

46

Клиничният опит с Pradaxa® при пациенти
с неклапно предсърдно мъждене
надвиши 1 600 000 пациентогодини

48

Медицина

Царската болест хемофилия

проф. Тошко Лусичков

52

Хемофилия и училищно образование

доц. Валерия Калева

54

XV национален конгрес на Българската
асоциация по радиология

56

Здравеопазване

Обучение на медицински специалисти от
болниците на Комотини и Кърджали по проект
за трансграничното сътрудничество

доц. Биянка Торньова, д-р Тодор Черкезов

57

Релакс

Škoda Octavia комби 4x4 -
модерен чешки кристал

58

Издава: Health Media
София,
бул. „Шипченски
проход“ 65,
ет. 2, тел. 02/439 73 01
e-mail: info@health.bgСветла Цветанова
Главен редактор

Георги Ткачов
Художник на корицатаРосица Иванова
Веселка Александрова
ПредпечатПечат
Алианс Принт

Тираж 10 000 броя

Препечатването на
части от сн. Health.bg
не може да се прави без
изричното съгласие на
редакцията.Петър Галев
Програмен директорТатяна Джунова
КоректорИлюстрации и снимки
Росен Вергилов
Proxima Entertainment

ISSN 1314-2569



Стартира CredoWeb

Новата професионална и социална мрежа за лекари позволява интерактивна връзка между тях и пациентите. Онлайн платформата предлага различни функционалности, които улесняват медиците в професионалното им всекидневие. Така всеки може да открие нещо полезно за себе си в момент, когато голяма част от комуникацията в обществото и търсенето на информация се пренасят в интернет. Ползването на мрежата е безплатно, но е необходима регистрация. За лекарите се изисква УИН, а профилът става активен, след като CredoWeb се увери в самотичността на регистрирания. Най-активните лекари ще бъдат представени на страниците на в. "Животът днес", който излиза всяка седмица в тираж 300 000.

■ Какви възможности предоставя CredoWeb по принцип на лекарите

- Ако те са в доболничната помощ, могат да активират електронен график, чрез който пациентите да записват час за преглед. Пациентите, ползващи услугата, дават оценка на лекаря. Така се натрупват данни за рейтинг по специалности и градове. Целта на графика е привличане на повече пациенти. Възможно е активирането на график за повече от един кабинет. Лекарят сам посочва адреса, работното време и как приема - по каса или на частно. За всяко запитване получава съобщение по имейла.

- Мрежата има и два форума - за лекари и за пациенти. Лекарите имат достъп и до двата форума. Те могат да отговарят на въпроси, поставени от пациентите, което е още един канал за печелене на популярност и авторитет. В пациентския форум се вижда профилът на лекаря, който коментира, и така всеки потребител лесно може да научи как да се свърже със специалист.

- Връзка с колегите от конкретната научна област. Всеки споделя професионалните си проблеми и ги обсъжда с общността. Представя своите постижения и опит.

- Календар на предстоящите събития в съответната област у нас и в чужбина.

- CredoWeb дава възможност за мнение по горещи въпроси с коментари, анкети и форуми.

- Обсъждане на казуси от административен и юридически характер.

- CredoWeb предоставя бързо, на ясен и гостъпен език решенията на НЗОК, РЗОК, Изпълнителната агенция за лекарствата, проектонаредбите на МЗ в момента, в който бъдат обявени за публичен дебат.

- Възможност да се обявяват свободни работни места.

■ Какви възможности предоставя CredoWeb на болници и ДКЦ

- Лекарите от болници и ДКЦ могат да използват всички изброени дотук функционалности на платформата. В CredoWeb те представят личните професионални постижения, научни открития, публикации в медии, снимки и видеоматериали от собствената практика. Има обаче и допълнителни опции, които също са на разположение безплатно.

- ДКЦ към болницата може да активира електронен график, чрез който пациентите да записват час за преглед. Организацията на работата в кабинетите става чрез виртуална регистратура. От CredoWeb оказват техническа помощ за изграждането ѝ.

- Приемният кабинет на болницата също може да получи електронен график и така да се избегне стрепването на чакащи за постъпване в лечебното заведение болни.

- Лечебните заведения, които заявят желание за редовно присъствие в CredoWeb, получават активната подкрепа от страна на редакцията за представянето им чрез текстове, снимки и видеоматериали.

За всякакви въпроси по първоначалната регистрация, изграждането на профили и активирането на електронния график търсете екипа на CredoWeb на (02) 43 97 317, (02) 43 97 318.

Д-р Румяна Тодорова, управител на НЗОК:

Парите за здраве не са малко, но се харчат неправилно



■ Лекарите се оплакват, че има дисбаланс между заплащане и изисквания към тях. Тоест НЗОК плаща малко, но изисква много. Как ще компентирате?

- Непрекъснато се роят нови договорни партньори, затова не можем да очакваме увеличаване на цените, по които НЗОК заплаща извършената дейност. Това е сериозен проблем, главно по отношение на болниците. Те потребяват най-голямата част от ресурса.

■ Това е така, но тази реалност е заради политиката на касата да слага строги регулативни стандарти в специализираната извънболнична помощ, но не и на направленията за хоспитализация.

- Да, така е. Това са доста стари правила. Нормативната уредба има нужда от преразглеждане - от една страна. От друга страна - тези правила винаги са приемани в съгласие с Българския лекарски съюз (БЛС). Ако от лекарския съюз се съгласят

да има лимити и на направление №7, добре.

■ Може обаче ограниченията в тази насока да се обвържат с повишаване на разходите за специализираната извънболнична помощ...

- Това изисква много задълбочен анализ. Учудвам се, че в България никой не обича анализи. Но иначе няма как да получим реална картина и да започнем да отстраняваме нередностите поетапно. Сега се правят едни теоретични финансови сметки. Събираемостта на здравните вноски тази година обаче е по-ниска в сравнение с 2012 г. Медицината става все по-скъпа, излизат все повече нови лекарства. Това трябва да се вземе предвид, а не просто да се каже - имаме толкова пари, делим ги на броя дейности и готово.

■ Вероятно анализи не са правени, защото ще извадят наяве някои неудобни факти.

- Нека! Нали искаме да сме полезни и на лекари, и на пациенти! Нека излязат тези неща, защото те сега се крият. Средствата за здраве не са тол-

кова малко, те просто се изразходват неправилно. Когато се дават пари за извънболничната помощ, какво сме постигнали там? Сега има само недоволство заради лимитите. Но в цял свят има някакви ограничения, независимо как се наричат. Има лимитирани планови пациенти. Нашият пациент не може да се оплаква, че чака прекалено дълго за преглед. Личните лекари все пак са лекари, а не само хора, които пишат направления. И на Запад е така - джипитата преценяват кога да се отиде на специалист.

Сега пациентите масово постъпват в болница, защото няма лимит на хоспитализациите. Затова се роят лечебните заведения.

■ Смятате ли, че е реалистична идеята да се поставят критерии, по които НЗОК да сключва договор с болница?

- Критериите и сега ги има в клиничните пътеки. По-скоро трябва да се поставят условия, когато едно лечебно заведение кандидатства за ползване на обществения ресурс. Може би в този смисъл конкуренцията е добра. Сега законът казва - всеки, който желае, може да сключи договор с касата. А и на входа на болницата няма "стоп", приемането за стационарно лечение е безпрепятствено. Защо тогава се чудим, че болниците са 400? Казвала съм го и в предишни години - ще дойде момент, когато касата няма да може да покрива разходите.

И друго: мисля, че трябва да започне остойностяване на услугите. Едно приблизително реално остойностяване. Да се каже - за това потребление ще ни трябват толкова пари. Ако ги няма средствата, да се реши дали пакетът да бъде намален, или да се търсят допълнително финанси. Това са въпроси, които трябва да бъдат решени на централно ниво.

■ Вече заявихте, че планирате проверки в онко-центровете в страната. Какви са точно вашите намерения?

- Проведохме разговор с новото ръководство на агенция "Медицински одит" за съвместно ръководство, на което да стъпим. Това трябва да стане със съгласието на министъра на здравеопазването. Когато се влезе в лечебното заведение, да се направи една наистина комплексна проверка. НЗОК може да проверява само това, което е в правомощията ѝ, а медицинският одит може да влезе по-дълбоко и да поставя въпроси, свързани с качеството и целесъобразността на лечението, например: защо е предписан този препарат, няма ли друг, по-подходящ, дали изписаната комбинация е най-добрата за пациента? Това са чисто медицински въпроси. За да се направи такава проверка, трябва да се привлечат активно и лекари, но те трудно застават срещу колегите си. Но

ако искаме да сме честни пред обществото, трябва да го направим.

■ Ще има ли проблем с онколекарствата на фона на очертаващия се бюджетен дефицит?

- Абсурд е някой изобщо да си помисли, че ще спрем да плащаме за онколекарствата. Проблем с бюджета обаче има. Ако потреблението на медицински услуги и отчетите продължават както досега, проблемите ще се задълбочават. Водим интензивно разговори с финансовото министерство. Там са запознати с проблема и разчитаме на тях. В противен случай НЗОК ще влезе в следващата година със сериозен бюджетен дефицит. Това вече е направено тази година. При положение че в края на годината е имало достатъчно пари, 44 млн. лв. за ноември не са платени на аптеките.

■ Но през декември г-р Цеков заяви, че няма висящи плащания, затова и сумата от изпълнението на плана за събиране на здравни вноски - над 40 млн. лв., беше върната в общия бюджет...

- Има 30-дневен срок за плащане на аптеките и те са се вместили в него. Но това все пак е било плащане за миналата година и при положение че е имало средства, можело е да бъде платено от бюджета за 2012.

■ При онколекарствата част от проблемите са свързани с прехвърлянето на заявките към самите болници. Не беше ли предварително ясно, че те не могат да постигнат изгодни цени с малките си заявки?

- Точно така. Защо трябваше да се прехвърлят онколекарствата от МЗ към болниците?

■ Защото централизираните търгове понякога се проваляха и се получаваха периоди с дефицит на лекарства за цялата страна...

- Тогава може би трябваше да се пипнат правилата за тези търгове, а не да се прехвърлят заявките към самите болници. Има фармацевтични фирми, които казват, че само тръжната документация им излиза по-скъпо, отколкото струва самата поръчка на болницата. По цял свят се върви към окрупняване, защото само когато поръчваш много, можеш да получиш отстъпка.

■ Беше изтъкнато още, че не е работа на МЗ да се занимава с търговска дейност. Не е ли възможно касата да прави централизиран търг?

- Това е политически въпрос, защото е свързан с промяна на нормативни документи. Първо ще поставя въпроса за онколекарствата. За 2010-2011 г. в министерството са изразходвали по 140 млн. лв. годишно за тях и въпреки това имаше моменти на дефицит, а за 2013 г. се залагат 90 млн.! Какво очакваме, като се знае, че броят на онкоболните расте непрекъснато? Удължава се тяхната преживяемост, тоест системата ще харчи

повече, не по-малко. Ето защо анализите са много важни.

■ Как оценявате методиката, по която се плаща на болниците сега?

- Води се дело и изгледите са касата да го загуби. Не е ясно и какво би казала комисията за защита на конкуренцията. Не може да се прави толкова строго фиксиране на обем, при положение че е казано, че пациентът свободно избира къде да се лекува. Какво да направи болницата, която има определени 10 процедури, а напливът е много по-голям?

■ Идеята беше да се види къде има необоснован ръст на болните...

- С тази методика не може да се види къде се пренасочва потокът болни. Има нов софтуер от тази година, но и той не може да даде подобен отговор. Системата позволява само справка за деня колко са новопостъпилите и изписаните. Така, ако се види, че в дадена болница има необичайно движение, може да се отиде на проверка. Отчетите са точни, но те в никакъв случай не са намалили разходите. Болниците гълтат месечно 140-145 млн. лв.

■ Формализмът в отношенията между касата и лекарите май не е в ничий интерес. Болниците смятат, че контролът е само за да намерят за какво да ги глобят...

- Този вид контрол си е изживял времето. На фона на разходите събраните глоби са нищо. А и такъв подход звучи дребнаво. Контролът не може да се случи без участието на пациента. За съжаление ще трябва да спрем някои административни дейности като работата по електронната рецепта и да пренасочим средствата към текущите разплащания.

■ Предвиждате ли промени в методиката за болниците?

- През септември започваме интензивни срещи с БЛС по новия рамков договор, като ще обсъждаме и този въпрос. Притеснява ме, че нямаме визия за бюджета. Въпросът е дали в здравеопазването трябва да се оставят да действат изцяло свободните пазарни принципи. Според мен не, защото грижата за хората е социален въпрос. Не може държавата непрекъснато да бяга от отговорността си. Трябва да се определи каква ще е политиката, а после ще дойдат плащанията, пакетите...

Много разчитам на сътрудничеството с лекарския съюз, защото вече се вижда, че финансовите въпроси са сериозни. Проблемите не може да

се решават по чиновнически.

■ Как върви събираемостта на здравните вноски?

- Към 31 юли има приходи 50,8% от заложените, но разходите са към 60%. Ето един дисбаланс. Макар че е трудно да се прецени точно заради единната сметка, от постъпилите 1,377 млрд. лв. 812 млн. лв. са от здравноосигурителни плащания. Това е 46% от плана. От друга страна, смятам, че държавата прекалено се е натоварила с плащането на вноски. Защо трябва да поема и тези на военните и на държавните служители? На децата, студентите и пенсионерите е разбираемо. Защо вноската се плаща само върху заплатата? Защо не върху целия доход? Нали подаваме данъчна декларация? Защо е сложен таван от 2000 лв. осигурителен праг?

■ Какво се случва с наредбата за медицинските изделия?

- След като Надзорният съвет спря новата методика за договарянето им, бе удължен срокът на старата. Сега НЗОК ще направи нов търг за онези изделия, за които сме плащали досега. Новата методика предвиждаше касата да плаща само за онези изделия, за които има договорени най-ниски цени. Това ограничава избора, но и конкуренцията. Излиза, че можем да плащаме само на онези, с които сме се договорили. Доплащане не се предвиждаше. Все едно казваме, че гарантираме плащане само на определени фирми.

■ Предишното ръководство на НЗОК обяви, че електронната рецепта ще е факт до края на годината. Така ли е?

- Аз не я виждам готова в този срок. Доколкото ме информираха, засега тя е само концепция. Освен това проектът има една слабост - включени са само лекарствата по НЗОК. А има и много други предписвани медикаменти.

Направи ми впечатление, че след като е изградена информационната система и е изтекъл едногодишният гаранционен срок, по нея нищо не е направено като поддръжка. Не е предаден дори кодът на софтуера. Тоест тя все още е интелектуална собственост на румънските изпълнители. Ако ние искаме да правим нещо по информационната система на НЗОК, трябва да викаме тях. Сега пишем писма до министерството, за да изясним как да процедираме. Поразена съм от бюрократичния дух, който се е бил настанил тук. Писмата са написани и работата формално е свършена. Но няма резултат.

Интервюто направи Илияна Ангелова

Публикувано е новото ръководство за лечение на артериална хипертония 2013 на Европейското дружество по хипертония (ESH) и Европейското дружество по кардиология (ESC)

Проф. Нина Гочева,
началник на Клиника
по кардиология
и интензивна терапия,
Национална
кардиологична болница



През юни 2013 година се състоя поредната традиционна среща по проблемите на артериалната хипертония в Милано, Италия. На тази среща в специална сесия проф. Джузепе Манчия официално представи но-

вото "Ръководство за лечение на артериална хипертония", изготвено от Европейското дружество по хипертония (ESH) и Европейското дружество по кардиология (ESC), заместващо изданието от 2007 година. Новото ръководство модернизи-



Обединени срещу хипертонията

- Понижение от 21.8 % на систолното и 19.7 % на диастолното артериално налягане^{*1}
- Еднократното дневно прилагане осигурява клинично значимо намаляване на кръвното налягане през целия 24-часов интервал²
- Добър профил на поносимост¹
- Кардиопротекция чрез мощно понижение на артериалното налягане и намаление на сърдечната честота^{1,3,4}

1. Rana R and Patil A. Indian Practitioner 2008;61:225-34.

2. Kramka характеристика на прогнума

3. Cruickshank JM. Int J Cardiol 2007;120:10-27.

4. Palatini P et al. Drugs 2006;66:133-144.

*след 4-седмично лечение

ИМЕ НА ЛЕКАРСТВЕНИЯ ПРОДУКТ: Конкор AM 5 mg/5 mg таблетки; Конкор AM 10 mg/5 mg таблетки; Конкор AM 5 mg/10 mg таблетки; Конкор AM 10 mg/10 mg таблетки, (Бисопрололов фумарат/амлодипин). **КАЧЕСТВЕН И КОЛИЧЕСТВЕН СЪСТАВ:** Конкор AM 5 mg/5 mg таблетки: 5 mg бисопрололов фумарат, 5 mg амлодипин (като 6,95 mg амлодипинов безилат) във всяка таблетка. Конкор AM 10 mg/5 mg таблетки: 10 mg бисопрололов фумарат, 5 mg амлодипин (като 6,95 mg амлодипинов безилат) във всяка таблетка. Конкор AM 5 mg/10 mg таблетки: 5 mg бисопрололов фумарат, 10 mg амлодипин (като 13,9 mg амлодипинов безилат) във всяка таблетка. Конкор AM 10 mg/10 mg таблетки: 10 mg бисопрололов фумарат, 10 mg амлодипин (като 13,9 mg амлодипинов безилат) във всяка таблетка. **Терапевтични показания:** Конкор AM е предназначен за лечение на хипертония като заместителна терапия при пациенти с постигнат добър контрол с индивидуални продукти, прилагани едновременно при същото ниво на дозиране както и в комбинацията, но като отделни таблетки. **Дозировка и начин на приложение:** Конкор AM е показан при пациенти, чието кръвно налягане е адекватно контролирано с отделно прилагани монокомпонентни лекарства в същите дози както предлаганата комбинация с фиксирана доза. Препоръчваната дневна доза е една таблетка от дадената концентрация. Конкор AM трябва да се приема сутрин с или без храна, без таблетката да се дъвче. **Противопоказания:** Във връзка с амлодипин: тежка хипотония, шок (включително кардиогенен шок), обструкция на изхода на лява камера (напр. високостепенна аортна стеноза), хемодинамично нестабилна сърдечна недостатъчност след остър инфаркт на миокарда. Във връзка с бисопролол: остра сърдечна недостатъчност или по време на епизоди на сърдечна недостатъчност, изискваща венозна инфузна терапия, кардиогенен шок, втора или трета степен AV блок (без пейсмейкър), синдром на болния синусов възел, синотриален блок, брадикардия (сърдечна честота под 60 удара/минута) преди началото на лечението, хипотония (систолно кръвно налягане < 100 mm Hg), тежка форма на бронхиална астма или тежка хронична обструктивна белодробна болест, тежки форми на периферна артериална оклузивна болест и тежка форма на синдрома на Рейно, неконтролируем захарен диабет, метаболитна ацидоза. Във връзка с Конкор AM: свръхчувствителност към амлодипин, свръхчувствителност към бисопролол и/или някое от помощните вещества. **Специални предупреждения и предпазни мерки при употреба:** Във връзка с амлодипин: Безопасността и ефективността на амлодипин при хипертонична криза не е установена. Пациенти със сърдечна недостатъчност: Пациенти със сърдечна недостатъчност трябва да бъдат лекувани с повишено внимание. В дългосрочно, плацебо-контролирано проучване при пациенти с тежка сърдечна недостатъчност (NYHA клас III и IV) доказаната честота на белодробен оток е по-висока в групата, лекувана с амлодипин, отколкото в плацебо групата, но това не е свързано с влошаване на сърдечна недостатъчност. Приложение при пациенти с нарушена чернодробна функция: Покубителът на амлодипин е уловен при пациенти с нарушена чернодробна функция; препоръки за дозиране няма. Амлодипин следва да се прилага с повишено внимание при тези пациенти. **Употреба при пациенти в старческа възраст:** В тази възраст увеличаването на дозата трябва да става внимателно. **Употреба при белодробна недостатъчност:** Амлодипин може да се използва при такива пациенти в нормална доза. Промени в плазмените концентрации на амлодипин не са свързани със степента на бъбречно увреждане. Амлодипин не се диализира. Във връзка с бисопролол: Особено в случай на пациенти, отпразднати от исхемична болест на сърцето, преустановяването на лечението с бисопролол не трябва да става внезапно, освен ако изрично не е показано, тъй като това може да доведе до временно влошаване на сърдечното заболяване. Бисопролол трябва да се прилага с особено внимание при пациенти с хипертония или стенокардия, свързани със сърдечна недостатъчност. Бисопролол трябва да се използва с повишено внимание при: Захарен диабет с големи колебания в стойностите на кръвната захар, тъй като така симптомите на хипогликемия (напр. тахикардия, сърцебиене или изпотяване) могат да бъдат маскирани; Стриктно глаукоматозно лечение. Едновременно десенсибилизиращо лечение. Както и при другите бета-блокери, бисопролол може да повиши чувствителността към алергични и тежестта на анафилактични реакции. Лечението с адреналин може не винаги да даде очаквания терапевтичен ефект; Първа степен AV блок; Ангина на Принцметал; Периферна артериална оклузивна болест (засилване на оплакванията може да се случи, особено в началото на лечението); Бета-блокери (напр. бисопролол) трябва да се прилага при пациенти с спориазис или с ангина на Prinzmetal само след внимателна преценка на съотношението полза-риск; По време на лечението с бисопролол симптомите на хипертиреоза може да бъдат маскирани; При пациенти с феохромоцитом бисопролол не трябва да се прилага освен след алфа-рецепторна блокада; При пациенти, подложени на обща анестезия бета-блокадата намалява честотата на аритмия и миокардна исхемия по време на въвеждане в анестезия и интубиране и в следоперативния период. Напоследък се препоръчва поддръжката на бета-блокадата да се продължава периперативно. Анестезиолозите трябва да бъде наясно с бета-блокадата поради възможността за вазомоторни спазми с други лекарствени продукти, което би довело до брадикардии, отслабване на рефлекторната тахикардия и намаляване на рефлексна отговор да се компенсира загубата на кръв. Ако се прецени, че е необходимо да се спрат бета-блокерите преди операцията, това трябва да става постепенно и да приключи около 48 часа преди анестезията. При бронхиална астма или други хронични обструктивни белодробни заболявания, които могат да предизвикат симптоматика, трябва да се приложи съответстващо бронходилатиращо лечение. Понякога увеличаване на съпротивлението на дишаните пътища може да възникне при пациенти с астма, затова може да се наложи дозата на β_2 -стимуланти да бъде увеличена. **Бременност и кърмене:** Във връзка с амлодипин: Бременност: Безопасността на амлодипин по време на бременост не е установена. Репродуктивни проучвания при мишовете са показали липса на токсичност с изключение на увеличаване на термина и увеличено раждане в дози 50 пъти по-големи от максималната препоръчителна доза при хората. Употребата по време на бременост се препоръчва само когато няма по-безопасна алтернатива и когато самото заболяване носи по-голям риск за майката и плода. Кърмене: Не е известно дали амлодипин се екскретира в майчиното мляко. Решението дали да се продължи употребата на кърменето или да се продължи лечението с амлодипин трябва да се вземе като се има предвид ползата от кърменето за детето и ползата от лечението с амлодипин за майката. Във връзка с бисопролол: Бременност: Бисопролол оказва фармакологични ефекти, които могат да предизвикат вродени дефекти/новороденото. Кърмене: Не е известно дали това лекарство се отделя в човешкото мляко или дали експозицията на бисопролол може да засяга развиващото се дете. Поради това, приложението на Конкор AM не се препоръчва по време на кърмене. Ефекти върху способността за шофиране и работа с машини: Амлодипин може да има слабо или умерено влияние върху способността за шофиране и работа с машини. Ако пациенти, приемащи амлодипин, отпразднат от световъртеж, главоболие, умора или гадене, способността за шофиране може да бъде нарушена. При проучване на пациенти с коронарна болест на сърцето, бисопролол не нарушава способността за шофиране. **Нежелани лекарствени реакции:** Към честите наблюдавани НЯР във връзка с амлодипин се отнасят: главоболие, виене на свят, сънливост (особено при започване на лечение); палпитации; замърсяване; гадене, болки в корема; оток, умора. Към честите наблюдавани НЯР във връзка с бисопролол: замаяност, главоболие; усещане за студ и изтръпване на крайниците; стомашно-чревни оплаквания като гадене, повръщане, диария, запек, умора. **Данни за опаковката:** 28, 30, 56 или 90 таблетки в ОПА/А/Р/В/С/А/И блистер и картонена кутия. Не всички видове опаковки може да се пускат на пазара. Лекарствен продукт по лекарско предписание! **ДАТА НА АКТУАЛИЗИРАНЕ НА ТЕКСТА:** Февруари 2012 г.; **Дата на последно одобрение на КП от ИАЛ** – 19656/24.09.2012. **ПРИТЕЖАТЕЛ НА РАЗРЕШЕНИЕТО ЗА УПОТРЕБА:** Мерк България ЕАД, Бул. „Проф. Цветан Лазаров“ № 83, София 1582. **НОМЕРА НА РАЗРЕШЕНИЕТО ЗА УПОТРЕБА:** Конкор AM 5 mg/5 mg: 20100825; Конкор AM 10 mg/5 mg: 20100826; Конкор AM 5 mg/10 mg: 20100827; Конкор AM 10 mg/10 mg: 20100828

Моля, преди да изпиете Concor AM да се запознаете с пълната информация по предписанието.
За пълна информация: Мерк България ЕАД, бул. „Ситниково“ № 48, Септември, ем.б. София 1505, Тел: +359 (0)2 4461 111, Факс: +359 (0)2 4461 100, E-Mail: merck@merck.bg

Ноември 2012

№ IAL-48169/21.11.2012

►ра предишните документи по проблемите на артериалната хипертония, базирани върху версиите на СЗО и Международното дружество по хипертония от 1999 година, както и оригиналното "Ръководство за лечение на артериалната хипертония" от 2003 година (най-често цитирания документ в кардиологичната литература). Според гумите на президента на Дружеството по артериална хипертония д-р Хосе Регон (от Университета във Валенсия, Испания) целите на новото ръководство са да допринесе за намаление на заболяемостта и смъртността, свързани с артериалната хипертония, тъй като според Световната здравна организация около 1,5 милиарда души по света в момента имат по-високо от нормата артериално налягане. Освен това епидемиологични данни показват, че артериалната хипертония е водеща глобална причина за смъртност в света. Същевременно се установява, че между 30% до 45% от европейското население страда от тази болест. Д-р Роберт Фазарг (Университета в Льовен, Белгия), който също участва в създаването на ръководството от 2013 година, посочи, че лечебните стратегии при пациентите с артериална хипертония трябва задължително да са подчинени на общото ниво на риска. Подобен подход без съмнение трябва да включва оценка и на други налични СС (сърдечностдови) рискови фактори, отгиференциране на асимптоматични органни увреждания, наличие или отсъствие на захарен диабет, анамнеза за СС болест или хронична бъбречна болест. Авторите на Ръководството посочват също, че въпреки безапелационните медицински данни за АХ като водещ РФ много от пациентите не са запознати с този факт, а други откровено пренебрегват необходимостта от лечение. Подчертава се също така, че подходът и лечението при пациенти с АХ силно варират между отделните европейски страни, както и че се наблюдава "инертно" поведение на някои от лекарите към проблема.

Новото ръководство от 2013 година прави ретроспективен преглед на всички получени данни от изследванията, проведени след 2007 година, и на тази база са осъществени някои промени, касаещи различни аспекти в подхода и лечението на заболяването.

На първо място промени се отбелязват по отношение изискването за по-голям **акцент** в оценката на **общия СС риск**. Използван е модел за дефиниране класа и нивото на достоверност съобразно данните от клиничните проучвания. Централна роля е определена за общата оценка на наличните РФ и други болести, специално на съпровождащите СС заболявания. Изисква се сумиране на тяхното значение преди стартиране на ле-

чението, както и по време на проследяването на пациентите. Изисква се фокусиране на вниманието на лекарите върху идентификацията на т.нар. **асимптомни органни увреждания** (субклинични таргетни органни увреждания - ТОУ в старата версия 2007 година).

В изложението се подчертава нарастващото значение на **домашното измерване на стойностите на артериалното налягане** успоредно с амбулаторното мониториране. Начините и методите за проследяване стойностите на артериалното налягане, анамнезата и физикалният статус са класифицирани по значение съобразно модела за клас/ниво на достоверност.

Специално е посочена предвиждащата стойност, репродуктивност и цена на някои методи, използвани за диагнозата на възможни органни увреждания. Към рутинния ехокардиографски метод за изследване са споменати и **доплеровата** техника, както и фундоскопията и ядрено-магнитният резонанс.

Важни за практиката са новите детайли, характеризиращи началото на медикаментозно лечение. Въвежда се моделът клас/ниво на достоверност за насочване към старт с антихипертензивни медикаменти, като се запазва ролята на метода от 2007 година в определянето нивото на СС риск при всеки един пациент. Липсва специално посоченият при предишното ръководство "метаболичен синдром". Ръководството от 2013 година **не предвижда медикаментозно лечение за пациенти с високо нормално артериално налягане**. При по-голяма част от пациентите се набляга на необходимостта от предварителна **промяна в стила на живот, като императивната формулировка за "неотложно"** начало на лечението с антихипертензивни средства липсва при почти всички рискови групи с изключение на високорисковите пациенти с артериално налягане над 180/110 mm Hg. В контекста на въпроса за индивидуализиране на лечението е важно да се подчертаят промените, свързани с **дефиницията на таргетните стойности на артериалното налягане**. Избрана е **единствена прицелна стойност за систолното артериално налягане при почти всички пациенти от 140 mm Hg**. Ръководството от 2007 година предвиждаше таргетни стойности на артериалното налягане (АН) от 140/90 mm Hg за пациенти с нисък/умерен риск и 130/80 mm Hg за пациенти с висок риск, без да има достатъчно клинични доказателства за подобно изискване.

Версиите от 2003 и 2007 година на ръководството преглеждат голям брой рандомизирани проучвания с антихипертензивни медикаменти и заключават, че основната полза от лечението се

дължи на понижаване на АН per se и не зависи от вида на използваните лекарства. Появилите се по-късно резултати и големите метаанализи правят аналогични заключения. Новото ръководство препотвърждава същите изводи, въпреки че специално се отбелязва, че ползата от лечението би била по-изразена, ако лекарите се съобразяват с някои терапевтични особености на използваните медикаменти, например бримковите диуретици трябва да заменят тиазидните диуретици в случаи, когато гломерулната филтрация (ГФ) е в стойности под 30 мл/мин/1,73 м². Подчертано е също така, **че не се отлага предпочитане към нито един от известните антихипертензивни медикаменти** (бележка, важна специално за диуретиците). В ръководството е включен коментар относно клиничния ефект от новата група - **ренинови инхибитори**. Подчертано е, че до момента липсва проучване за оценка ефекта на алискирен върху СС или бъбречна болестност, както и върху честотата на фатални усложнения от артериалната хипертония. Такива данни от проучвания с алискирен не се очакват и в близко бъдеще. Припомня се обаче, че липсва полезен ефект върху смъртността и хоспитализациите при пациенти със стандартна терапия за сърдечна недостатъчност, при които към основната схема допълнително е добавен ренинов блокер (алискирен). Трябва да се отбележи, че в новата версия 2013 година на "Ръководството за лечение на артериалната хипертония" протоколът за възможни лекарствени комбинации търпи известни корекции. Групата на **алфа-блокерите е заменена от "други антихипертензивни медикаменти"**. Комбинацията от калциеви антагонисти и бета-блокери е категоризирана като възможна, но недостатъчно оценена на този етап опция чрез клинични проучвания. **Посочва се, че единствената комбинация, която категорично не се препоръчва, е тази между два различни блокера на РААС**, въпреки че, от друга страна, тя е изключително ефективна за редуциране на протеинурията според данни от много клинични изследвания. Общо взето, Ръководството на 2013 година е доста либерално по отношение избора на първа стъпка медикамент в лечението на артериалната хипертония, базирайки се на концепцията, че ползата зависи от степента на намаляване на артериалното налягане. В контекста на това виждане тук **не се представя йерархична подгредба на антихипертензивните медикаменти, а се промотира принципът на индивидуализираното лечение**, което освобождава лекаря да вземе решение съобразно клиничните или демографските особености на пациентите си.

Лечебните стратегии и изборът на медика-

менти са конфигурирани в модела клас/ниво на достоверност както за всички пациенти с артериална хипертония, така и за специфични групи като например диабетици и пациенти с метаболитен синдром, млади индивиди, възрастни пациенти и такива над 80 години, бременни жени, пациенти с мозъчносъдова и съдова периферна болест. Лечението на **артериалната хипертония при възрастни** придобива по-ясни очертания. През 2007 година все още липсваха директни данни за ефекта на антихипертензивната терапия при пациенти над 80-годишна възраст. През следващите години се получиха резултати от клинични проучвания, които недвусмислено показаха, че при пациенти над 80 години със систолно артериално налягане над 160 mm Hg се наблюдава значително понижение на честотата на големите СС усложнения и на смъртността по всички причини, когато се постигат прицелни стойности между 140 mm Hg и 150 mm Hg. В ръководството се посочва, че всички известни антихипертензивни лекарства могат да бъдат препоръчани и могат да се използват при възрастни пациенти с артериална хипертония, тъй като носят еднаква полза.

Лечебният алгоритъм за постигане таргетните стойности на артериалното налягане претърпява известно модифициране в сравнение с версията от 2007 година. Началният избор е между монотерапия, но без изискването да се използва ниска доза от съответния агент, или стартиране с комбинация от два медикамента при начален нискодозов режим. Превключването от терапия с ниска интензивност към по-интензивна терапевтична стратегия трябва да се осъществява винаги, когато прицелните стойности на артериалното налягане не са постигнати.

Специален фокус е **резистентната хипертония** и възможността за провеждане на алтернативно лечение - методът на **ренална генерация**. Отбелязано е, че методът на този етап е обещаващ, но са необходими много допълнителни данни от дълготрайни проучвания с подходящ дизайн за оценка на безопасността и трайността на ефикасността, отнесени към продължителното медикаментозно лечение. Нови инвазивни техники също са в процес на изследване, като например създаване на невро-артериална фистула, невросъдова декомпресия чрез хирургически интервенции и други.

В коментар по повод създаването на новото ръководство проф. Дж. Манчия посочва, че "това е база за бъдещето в лечението и подхода към пациентите с артериалната хипертония" и че "знанието на артериалната хипертония като основен рисков фактор за смъртност трябва да се осъзнае от цялото общество".

Коронарна интервенция, оптимална медикаментозна терапия или и двата метода при ИБС



Проф. Стефан Денчев, началник
на Клиника по кардиология -
УМБАЛ „Александровска“, МУ, София

Коронарните интервенции при остри коронарни синдроми променят прогнозата по отношение на преживяемостта и качест-

вото на живот, а коронарните интервенции при стабилна ИБС подобряват симптомите, но не променят прогнозата.

Исхемичната болест на сърцето има разнообразни клинични прояви - от типичната ангина пекторис (стенокардия), популярна сред широката аудитория като "гърдна жаба", до безсимптомни форми при някои пациенти. В исторически план от хилядолетия съществуват писмени източници, описващи оплакванията при стенокардия, но конкретният синдром за болка при физическо усилие е описан през XVIII в. от Хеберден. Той наблюдавал един дървосекач, който по време на работа получавал силни болки в гърдите. Но след известно време дървосекачът престанал да получава ангинозни пристъпи. Тогава Хеберден препоръчал за лечението на гърдната жаба сеченето на дърва.

От днешна гледна точка ИБС във всичките нейни форми - стабилни и остри, е може би едно от най-благоприятните за лечение заболявания благодарение на двете добре развити направления - медикаментозната терапия и коронарните интервенции.

Прогнозата при различните форми на ИБС е различна. Най-благоприятно е развитието при стабилната стенокардия, при която стенозиращите плаки са фибротични и те носят много малък потенциал от остро усложнение като руптура, а самата руптура стои в основата на острия коронарни синдроми. При последните прогнозата е по-несигурна и тревожна, специално при инфаркта с ST-елевация, заради високата смъртност още в първите два часа след инцидента и опасността от значителна инвалидизация заради развитие на сърдечна недостатъчност при неадекватно или неуспешно лечение.

Терапевтични стратегии

Те трябва да се градят на базата на навременната и задълбочена диагноза и на състоянието на конкретния пациент. Най-важната задача на всеки терапевтичен метод е на първо място да подобри прогностично хода на заболяването, като удължи живота на пациентите и след това - да подобри неговото качество чрез подобряване на симптоматиката, в конкретния случай - ангинозните пристъпи.

Оптимална медикаментозна терапия

Фармакологичното лечение, т.е. създаването на нови групи средства с времето претърпя много голямо развитие. Разбира се, тук няма как да се очаква бърз ефект. В исторически план основното средство за лечение на ангина пекторис е бил нитроглицеринът под една или друга форма. Но клиничният ход на заболяването значително се променя след въвеждането на β -блокери. Първият препарат от тази група е открит от Джеймс

Блек, за което той получава Нобелова награда и титлата "сър" от английската кралица. Следващата важна стъпка в терапията на ИБС е комбинирането на β -блокерите с други антиангинозни средства. Разбира се, класическото средство - нитратите, не са изгубили своето значение и до днес, но един от най-ефективните подходи остава съчетанието на β -блокери с калциеви антагонисти от дихидропиридиновата група. Неслучайно норваск по данни от преди няколко години е най-продаваното антиангинозно средство в САЩ.

Същевременно бяха намерени начини за повлияване на патогенетичните механизми, например повлияване на кръвосъсирването - антиагрегантни механизми, чрез приложение на ацетилсалицилова киселина. Но трябва да се знае, че аспириновият има значение при развитата коронарна болест, но няма доказана първична протективна роля, нещо повече - зачестяват неблагоприятни странични ефекти, например кръвоизливи от гастроинтестиналния тракт. Другата група медикаменти, която представлява голям пробив в медикаментозната терапия и променя хода на основното заболяване, а именно атеросклерозата, са статините. Те потискат така наречения възпалителен процес с ниска степен на активност, какъвто всъщност е атеросклеротичният процес, вследствие пенетрирането на оксидиран LDL в съдовата стена. Когато се намали активността във всички вериги във възпалителния процес, които се предизвикват от специфични цитокини, пролиферация на клетки и др., ние можем в значителна степен да забавим развитието на атеросклерозата.

Коронарни интервенции

За първи път те са въведени през 1977 г. от германския рентгенолог Андреас Грюнтциг, който е възприел идеята от американския интервенционален рентгенолог Чарлз Дотър. Дотър вече е въвел метода на балонната ангиопластика при стенози на периферните съдове през 60-те години на миналия век. Грюнтциг на тази база разработва своята методика в Цюрих, а първият му пациент, Адолф Бахман, е 37-годишен, колкото и самият Грюнтциг, и е чакал оперативно лечение на коронарната си стеноза. Пациентът е жив и досега, без значима коронарна болест.

Грюнтциг показва, че чрез балон, въведен с катетър в коронарните съдове, при много внимателно подбрани пациенти могат да се отстранят коронарни стеснения, които водят до болкова симптоматика вследствие на миокардната исхемия. Това дава тласък на развитието на различните подходи по отношение на промените в коронарното дърво. Един от големите двигатели за развитието на интервенциите е американският

кардиолог Джофри Харцлер, починал през 2012 г. на 65 години. Той доказва, че може да се подходи инвазивно не само към локализиран, къси, концентрични стенози без калций (каквито са началните индикации на Грюнтциг), но към всички видове атеросклеротични промени в коронарните съдове. Но най-важната му заслуга е прилагането на коронарната интервенция при остър инфаркт на миокарда, и то още през 1982 г.

Какво се промени от тогава досега? Стана ясно, че коронарните интервенции при стабилните форми на исхемичната болест не променят прогнозата на заболяването и на болния като продължителност на живота. В тези случаи те повлияват главно симптоматиката, и то когато болните продължават да бъдат симптоматични въпреки прилагането на оптимална медикаментозна терапия. Целта на терапията е основно намаляване на сърдечната честота, защото тя е един от основните фактори за кислородната консумация. Когато намалим честотата, намаляваме и кислородната консумация в миокарда, т.е. релативният недостиг на кислород се намалява и болният преставя да бъде симптоматичен. Разбира се, в съображение влизат и другите вече споменати медикаментозни средства като калциеви антагонисти, нитрати, триметазидин, статини. И ако след прилагането на терапията няма резултат, може да се обмисля инвазивен подход при стабилна ИБС.

Острите коронарни синдроми са днешната голяма сила на инвазивните процедури. Те имат най-безспорен принос в спасяването на живота и намаляването на риска от инвалидизация при пациентите с миокарден инфаркт с ST-елевация.

В днешно време показанията за провеждане на коронарни интервенции са изяснени и са посочени в съответните професионални ръководства за миокардна реваскуларизация. Но трябва да подчертая, че по отношение на ръководствата, които се издават от научните дружества на най-високо ниво - Европейско и Американско, те отразяват достигнатия опит, но малко изостават от развитието в тези направления в момента на издаването на тези научни документи и насоки за поведение. Често имаме допълнително постижения във възможностите на интервенциите. Пример за това са стентовете, излъчващи медикаменти. От една страна, тези стентове намаляват значително честотата на рестенозите, но се установи, че при тях съществува риск от късни тромбози. Затова пациентите задължително трябва да получават двойна антиагрегация. Доскоро срокът за това беше поне една година след имплантацията, но вече има стентове, при които официално е прието от FDA, че тази двойна антиагрегация може да се съкрати до три месеца. Скъсената двойна ан-

тиагрегация намалява риска от кървене, а също така при необходимост от някакво оперативно лечение няма да има риск от остра тромбоза на стената с развитието на миокарден инфаркт при спиране на антиагрегатното лечение поради операцията.

Кои са несъмнените индикации за провеждане на диагностична коронарография и евентуално коронарна интервенция?

Дълго време златният стандарт за верификация на ИБС беше диагностичната коронарография. Но пред нас стои въпросът дали е оправдано да подлагаме на това изследване всички болни, за които имаме съмнение за ИБС. На първо място трябва да е ясно, че коронарографията не е скринингов метод, както не е скринингов метод и мултигетекторната компютърна томография, която напоследък навлиза все по-широко. Ако един пациент няма оплаквания, не би следвало той да бъде насочван към тези специализирани изследвания дори ако самият той настоява. Ако пациентът има повишен риск - носител е на някои от известните фактори в различна комбинация: артериална хипертония, диабет, метаболитен синдром, тютюнопушене, дислипидемия, фамилна обремененост, в зависимост от степента на този риск може да се подходи в началото с някои от неинвазивните методи за търсене на миокардна исхемия. Ако няма индуцируема миокардна исхемия, дори и да има промени в коронарните артерии, няма какво да правим с този пациент, освен контрол на рисковите фактори. Дори стрес-ехографията няма нужда да се прилага повсеместно, а само при пациенти поне с умерено повишен риск.

Другата страна на проблема е, че не съществува перфектен тест за изключване на миокардна исхемия. Когато пациентът е симптоматичен, но ние не открием исхемия при ЕКГ под натоварване, може да проведем стрес-ехография. Тогава специфичността и чувствителността се увеличават. Радиоиотопното изследване, макар че широко се прилага в САЩ, също може да даде фалшиво отрицателни резултати. Затова в практиката трябва да се ръководим от здравия разум. Ако при един пациент са проведени системно неинвазивните изследвания и той е на оптимална медикаментозна терапия и въпреки това продължава да има симптоми, тогава е оправдано да се премине към инвазивните методи - диагностична коронарна артериография. Тя все още има предимство пред мултигетекторната компютърна томография. Въпреки че компютърномозграфската ангиография не е инвазивен метод, трябва да е ясно, че при нея не спестяваме облъчването, както и рисковете от прилагане на контрастното вещество, напр. контрастинуираната нефропатия. Все още у

нас недостатъчно се говори за възможностите за увреждане на пациента от йонизиращите лъчи. При еднократно облъчване, независимо от дозата, това не е свързано с особен риск. Но трябва да имаме предвид, че на много от болните по различен повод се налагат многократни рентгенови процедури. При дълго скопично време може да се получи дори различна степен на изгаряния до кожни разязвявания, а също така да се има предвид стохастичният, недетерминиран риск. Затова предписването на такива изследвания трябва да се прави по строги показания.

Резултатите от коронарографията

При откриването на високостепенни стенози няма съмнение в необходимостта от локалното им третиране чрез коронарните интервенции, най-често чрез имплантиране на стент. Днес основно се имплантират стентовете с излъчване на медикамент, за да се намали честотата на рестенозите. Но трябва да се има предвид, че в големите съдове с диаметър от 3.5 милиметра нагоре честотата на рестенози при стентовете без лекарство също е много ниска. А двойната антиагрегация, която е задължителна при медикамент излъчващите стентове, носи своите рискове, основно от кървене. Това съображение е особено важно при възрастни хора. При тях вероятността да се наложи някаква хирургическа интервенция е доста висока. Затова винаги трябва да се мисли глобално за рисковете за пациента, като съобразяваме всички фактори - възраст, придружаващи заболявания, а не само за конкретния кардиологичен проблем.

Както стана ясно, високостепенните стенози не са проблем от гледна точка на решението да се направи интервенция. Спорно е положението при стенози, които са със степен на обструкция между 40 и 70 процента. При тях трябва да сме сигурни, че те водят до миокардна исхемия. Това невинаги може да се установи с неинвазивните методи на изследване. По отношение на инвазивните методи възможностите са за използване на интракоронарен ултразвук, оптична кохерентна томография или измерването на фракциониран коронарен кръвоток. От тези три метода най-елементарният за извършване и с най-голямо значение е изследването на фракционирания коронарен кръвоток (FFR). Когато този кръвоток е ограничен под 0.8 при норма 1, е доказателствен за миокардна исхемия. Методът е основан на измерване на налягането преди и след стенозата и се оказва с много добра прогностична стойност. Проблемът за прилагането на метода е финансов. Предимството на интракоронарния ултразвук е, че може да види в дълбочина съдовата стена и да оцени зони, в които има

по-слабо развита фиброза, а това създава риск от нестабилност на плаката и руптура с последваща пълна обтурация на съда и остър миокарден инфаркт. Този метод има своите технически ограничения, както и доста висока цена. Оптичната кохерентна томография има по-добра различителна способност от интракоронарния ултразвук, но само по отношение на повърхностните части, главно на интимата и субинтимално. В дълбочината на стената предимствата са за интракоронарния ултразвук.

В заключение мога да обобщя, че при стабилните форми на ИБС трябва да изследваме само симптоматичните болни. Когато установим високостепенни стенози (над 70%), те подлежат на всички възможни интервенции, най-често завършващи с имплантация на стент (със или без излъчване на медикамент). При граничните стенози, ако нямаме доказана по неинвазивен път исхемия, пациентите трябва да се оценят чрез инвазивно измерване на фракционирания коронарен кръвоток, което изисква допълнителни средства. Но винаги трябва да проверяваме дали конкретният пациент е получил оптималната медикаментозна терапия.

Ако имаме пациент с новоустановена ангина с положителен тест и той до момента не е лекуван медикаментозно, това не означава, че веднага трябва да се предприеме коронарография. Първо трябва да се установят и оценят рисковете фактори, да се даде оптимална фармакологична терапия и препоръки за промени в начина на живот. И ако след това болният продължава да е симптоматичен, да отидем към инвазивните методи на изследване.

Напълно противоположно трябва да е поведението по отношение на острите коронарни синдроми. Там тактиката на изчакване и колебание е недопустима. Макар и не идеален метод, инвазивната процедура е реалната възможност за спасяването на първо място на живот и след това на миокард. Затова интервенцията трябва да се проведе в максимално кратко време от началото на симптоматиката. Колкото по-рано се проведе, толкова по-голяма е масата на спасения миокард, а от това зависи отдалечената прогноза на пациента. При остри коронарни синдроми без ST-елевация началната спешност не е толкова голяма, защото обикновено нямаме пълна оклузия на съда и некроза. Но в рамките на първата хоспитализация трябва да се проведе коронарография и да се прецени необходимостта от коронарна интервенция. Това също подобрява прогнозата при тези болни.

Съвременната медицина предлага големи възможности за диагноза и лечение. Изкуството е правилното им прилагане.



Кардиоренален синдром

Доц. Борислав Георгиев, Национална кардиологична болница

През 1991 г. Дзау и Браунвалд публикуват концепцията за сърдечносъдовия континуум¹, която лежи в основата на развитието на съвременната кардиология. След по-малко от десетилетие се изказва становището за ускореното развитие на сърдечносъдовия и бъбречносъдовия континуум, като се установяват много общи рискови фактори и механизми за развитие от рисковия фактор до крайния стадий на сърдечното или бъбречното заболяване. Прави впечатление, че голяма част от хоспитализираните пациенти имат в различна степен сърдечна и бъбречна дисфункция. Първичната дисфункция на единия от тези органи често води до вторична дисфункция на другия. Това взаимодействие е патофизиологична основа на така наречения кардиоренален синдром. Терминът кардиоренален синдром дълго е използван и за описание на негативните ефекти на сърцето

върху бъбрека и на бъбречната дисфункция върху сърцето и циркулацията. Натрупани са достатъчно данни, за да твърдим, че кардиореналният синдром е част от нашето ежедневие, но това не пречи да продължава задълбочена изследователска работа в тази насока².

Кардиореналният синдром включва множество остри и хронични състояния, при които първичната органна дисфункция може да е сърдечна или бъбречна. Директните и индиректните ефекти на всеки орган с дисфункция могат да инициират и да допринесат за прогресията на комбинираното заболяване на двата органа чрез сложна комбинация от множество неврохормонални механизми за обратна връзка.

Кардиореналният синдром описва взаимодействието между бъбречно и сърдечно заболяване и може да се дефинира като клинико-патологично ►

Nebivolol

NEVOLEN

tabl. 5 mg x 30

ЕДНА МОЛЕКУЛА -
ДВОЕН ЕФЕКТ

БЕТА-БЛОКЕР ОТ ТРЕТО ПОКОЛЕНИЕ
С ДВОЕН МЕХАНИЗЪМ НА ДЕЙСТВИЕ:

- ВИСОКОСЕЛЕКТИВНО БЛОКИРАНЕ
НА β_1 -АДРЕНЕРГИЧНИТЕ РЕЦЕПТОРИ
- СЪДОРАЗШИРЯВАЩО ДЕЙСТВИЕ
ПОРАДИ ЕНДОТЕЛНО ОСВОБОЖДАВАНЕ
НА NO

По лекарско предписание.
Кратка характеристика на продукта – 17. 12. 2010 г. За пълна информация:

ECOPHARM

Екофарм ЕООД, бул. "Черни връх" №14, бл. 3, 1421 София, България
Тел. 02/ 963 15 96, 963 15 97, Факс: 02/ 963 15 61

► състояние, при което първичното увреждане на бъбрека или на сърцето отключва серия от функционални или морфологични отговори на другия орган³.

Според дефиницията на кардиореналния синдром могат да бъдат идентифицирани 5 подтипа:

● **Тип 1 КРС:** Наричан още **остър кардиоренален синдром**, се характеризира с остро бъбречно увреждане в резултат на остра сърдечна недостатъчност, като и двата са de novo остра сърдечна недостатъчност или хронична декомпенсирана обострена сърдечна недостатъчност. Може да се появи както при сърдечна недостатъчност със систолна дисфункция, така и при сърдечна недостатъчност със запазена систолна функция, с различна прогноза.

● **Тип 2 КРС:** Наричан още **хроничен кардиоренален синдром**, се характеризира с прогресиращо хронично бъбречно заболяване, вторично на хронична сърдечна недостатъчност.

● **Тип 3 и 4 КРС:** Наричани още **остър и хроничен ренокардиален синдром**, при които обратно на предишните форми, сърдечната дисфункция е в резултат на първично бъбречно заболяване.

● **Тип 5 КРС:** При него се наблюдават комбинирана сърдечна и бъбречна дисфункция в резултат на *остро или хронично системно заболяване*.

Кардиоренален синдром тип 1 (остър кардиоренален синдром)

Кардиореналният синдром тип 1 се характеризира с бързо влошаване на сърдечната функция, което води до остро бъбречно увреждане. При тези пациенти преморбидната хронична бъбречна дисфункция е често срещана и предразполага към развитие на остро бъбречно увреждане. При остра сърдечна недостатъчност острите бъбречни увреждания са по-тежки при пациенти с нарушена левокамерна фракция на изтласкване в сравнение с пациенти със запазена левокамерна функция, което се наблюдава при около 70% от пациентите с кардиогенен шок⁴. Освен това нарушената бъбречна функция е независим рисков фактор за едногодишната смъртност при пациенти с остра сърдечна недостатъчност, включително пациенти с миокарден инфаркт с ST-елевация⁵. Възможна причина за този независим ефект може да бъде остното понижаване на бъбречната функция, което е не само маркер за тежестта на болестта, но е асоциирано и с акцелерация на сърдечносъдовата патология чрез активация на пътищата на възпалението.

Важен клиничен въпрос при кардиореналния синдром от първи тип е как началото на остното бъбречно увреждане повлиява прогнозата и терапията на острата сърдечна недостатъчност. Първият клиничен принцип е, че началото на остното бъбречно нарушение при това състояние предполага неадекватна бъбречна перфузия до доказване на противното, което изисква евентуално диагностициране на състояние с нисък сърдечен дебит и/или изразено повишение на венозното налягане, водещо до бъбречна конгестия, чрез физикално изследване, налични симптоми, образни изследвания и лабораторни данни.

Вторият важен въпрос при кардиореналния

синдром тип 1 е пониженият отговор към диуретици. При конгестия пониженият отговор към диуретици може да се дължи на физиологичния феномен на понижаване на диуретичната ефективност, дължащ се на постдиуретична задръжка на натрий. Приложението на диуретици във високи дози или в комбинация може да доведе до аграване на остното бъбречно нарушение. Диуретиците имат най-добър ефект при пациенти със сърдечна недостатъчност с данни за системно обемно обременяване с цел постигане на постепенна диуреза. Ако резистентното към терапия с диуретици обемно свръхобременяване продължи да персистира въпреки корекцията на сърдечния дебит, може да се приложи ултрафилтрация. Наличието на остро бъбречно увреждане със или без съпътстваща хиперкалиемия също може да повлияе прогнозата на пациента.

Влошаването на бъбречната функция след миокарден инфаркт с ST-елевация е мощен и независим предиктор на вътреболничната и едногодишната смъртност^{4,5}. При пациенти след перкутанна коронарна интервенция или сърдечна интервенция дори малкото повишение на серумното ниво на креатинина (0.3 mg/dl) е асоциирано с повишен престой в болницата и повишена смъртност^{6,7}. В този смисъл повишението на креатинина е не само маркер на тежестта на болестта, а показва началото на остното бъбречно нарушение като причинен фактор за акцелерация на сърдечносъдовата болест чрез активация на неврохормонални, имунни и възпалителни пътища^{8,9}.

Друг потенциален вреден фактор за бъбречната функция при остра сърдечна болест е приложението на контрастно вещество за образно изследване на сърцето. В общи линии високорисковите групи пациенти изискват адекватна профилактика на контраст-индуцираната нефропатия. Имайки предвид факта, че пациентите с кардиоренален синдром тип 1 имат висока смъртност, е необходим внимателен, системен, мултидисциплинарен подход, ангажиращ участието на множество специалисти - кардиолози, нефролози, спешни лекари и др.

Кардиоренален синдром тип 2

Кардиореналният синдром тип 2 се характеризира с хронично нарушение на сърдечната функция (напр. хронична сърдечна недостатъчност), което е причина за развитие на прогресираща хронична бъбречна болест. Влошаването на бъбречната функция в контекста на сърдечната недостатъчност е асоциирано с неблагоприятна прогноза и удължен болничен престой. Честотата на бъбречната дисфункция при хронична сърдечна недостатъчност е около 25%¹⁰. Дори леко понижаване на степента на гломерулна филтрация значително повишава смъртността¹⁰ и се смята за маркер на тежестта на съдовата болест¹¹. Независими предиктори на влошаването на бъбречната функция са възрастта, хипертонията, захарният диабет и острите коронарни синдроми. Хроничната сърдечна недостатъчност се характеризира с дългосрочно понижаване на бъбречната перфузия, обусловено от микросъдова или макросъдова болест.

Бъбречната дисфункция е често срещана при пациенти със сърдечна недостатъчност и е независим негативен прогностичен фактор за диастолна и систолна камерна дисфункция и тежка сърдечна недостатъчност¹². Много данни свързват хроничната бъбречна болест със сърдечносъдовата болест, поради което са необходими повече усилия за редукация на рисковите фактори и оптимизиране на терапията на тези пациенти; недостатъчната терапия при тези пациенти може да има летални последици на нивото на индивидуалния пациент и огромно влияние на нивото на общественото здраве.

Кардиоренален синдром тип 3

Кардиореналният синдром тип 3 се характеризира с внезапно и първично влошаване на бъбречната функция (остро бъбречно нарушение, исхемия или гломерулонефрит), което води до остра сърдечна дисфункция (сърдечна недостатъчност, аритмия, исхемия). Острото бъбречно увреждане е все по-често срещано състояние в болниците и спешните отделения. При използване на дефиницията RIFLE (абrevиатура на риск, увреждане, недостатъчност, загуба и терминална бъбречна болест) остро бъбречно увреждане се намира при 9% от хоспитализираните пациенти¹³. В голяма база от интензивните отделения острото бъбречно увреждане е наблюдавано при повече от 35% от пациентите¹⁴. Свърхобременяването с течности може да доведе до развитие на белодробен оток. Хиперкалиемията може да доведе до развитие на аритмии и сърдечен арест. Нелекуваната уремия засяга миокардния контарктилитет чрез натрупване на вещества, потискащи миокардната функция, и перикардит.

До развитие на кардиоренален синдром тип 3 води и двустранната стеноза на бъбречната артерия (или унилатералната стеноза на единичен бърек). Пациентите с това състояние развиват остра или декомпенсирана сърдечна недостатъчност поради диастолна дисфункция, асоциирана с хронично повишение на артериалното налягане след ексцесивна активация на ренин-ангиотензин-алдостероновата система, бъбречна дисфункция със задръжка на вода и натрий и остра миокардна исхемия поради повишение на кислородните нужди на миокарда, свързано с интензивната периферна вазоконстрикция.

Развитието на остро бъбречно увреждане може да повлияе приложението на медикаменти, нормално предписвани при пациенти с хронична сърдечна недостатъчност. Ако острото бъбречно нарушение е тежко и е необходима бъбречна заместителна терапия, сърдечносъдовата нестабилност, развиваща се в резултат на бързото вливане на течности и електролити, може да доведе до хипотония, аритмии и миокардна исхемия.

Кардиоренален синдром тип 4

Кардиореналният синдром тип 4 се характеризира с първично хронично бъбречно заболяване (напр. хронична гломерулна болест), асоциирано с понижена сърдечна функция, камерна хипертрофия, диастолна дисфункция и/или повишен риск за сър-

дечносъдови инциденти. Пациентите с хронична бъбречна болест са с изключително висок сърдечносъдов риск. Повече от 50% от смъртните случаи при хронична бъбречна болест 5 стадий се дължат на сърдечносъдова болест. Двугодишната смъртност сред миокарден инфаркт при пациентите с хронична бъбречна болест 5 стадий възлиза на 59%¹⁵; за сравнение 10-годишната смъртност след преживян инфаркт в общата популация е 25%. Пациентите с хронична бъбречна болест имат повишение на риска за сърдечна смърт с 10-20 пъти в сравнение с контроли без бъбречна болест, съпоставими по възраст и пол¹⁵⁻¹⁷.

Кардиоренален синдром тип 5 (вторичен кардиоренален синдром)

Кардиореналният синдром тип 5 се характеризира с наличието на комбинирана сърдечна и бъбречна дисфункция поради остри или хронични системни нарушения. Има ограничени данни за кардиореналния синдром тип 5, но със засягането на повече органи смъртността нараства. Няма много данни по въпроса как комбинацията от бъбречна и сърдечна недостатъчност може да повлияе прогнозата, например при пациенти с комбинирана белодробна и бъбречна недостатъчност. Известно е, че някои остри и хронични заболявания могат да засегнат едновременно и двата органа и че заболяването на единия орган може да повлияе другия и обратното. Примери за това са състояния като сепсис, диабет, амилоидоза, системен лупус еритематозес и саркоидоза. Някои хронични заболявания, като диабет и хипертония, могат да доведат до развитие на кардиоренален синдром тип 2 и тип 4.

При остри състояния тежкят сепсис представлява най-честото и сериозно усложнение, което може да засегне и двата органа. Той може да индуцира остро бъбречно нарушение, което да доведе до тежко потискане на миокардната функция. Миокардните увреди могат допълнително да понижат бъбречната функция както при кардиоренален синдром тип 1, а развитието на острото бъбречно нарушение може да засегне сърдечната функция, както при кардиоренален синдром тип 3. Бъбречната исхемия може да индуцира и допълнително миокардно увреждане в порочен кръг, който уврежда и двата органа.

Заклучение

При остри и хронични състояния взаимодействието между сърцето и бъбреците при дисфункция и на двата органа има важно клинично значение. Комплексността на тези състояния и необходимостта от адекватна терапия изискват мултидисциплинарен подход и участие на различни специалисти - кардиолози, нефролози, лекари от спешната медицина. Насочеността към кардиореналния синдром и разбирането на патофизиологичните му характеристики може да подобри значително прогнозата на пациентите.

Списъкът на използваната литература е на разположение в редакцията на списанието.

Спешна диагностика и терапия при високочестотни аритмии

Д-р Милко Стоянов, Лаборатория по електрофизиология,
Национална кардиологична болница

Диагностиката и лечението на сърдечните високочестотни аритмии в условия на спешност представлява голямо предизвикателство. В тази ситуация лекарят разполага с много кратко време за вземане на решения, изграждане на лечебни стратегии и осъществяването им. За да се направи всичко това точно, е необходимо наличие на богат набор от знания за причините, водещи до индуцирането на сърдечните аритмии, и тяхното лечение.

Като аритмия може да се определи всеки сърдечен ритъм, който се различава от нормалния синусов ритъм. Трябва да се знае, че не всяка аритмия изисква спешна намеса и лечение. Най-общо аритмиите могат да бъдат разделени на две отделни групи - тахикардии и брадикардии.

Съществуват два начина за лечение на сърдечните аритмии в условия на спешност: електротерапия, т.е. немедикаментозен метод и медикаментозно лечение. Към електротерапията се отнасят външната дефибрилация, синхронизираната с R-зъбеца електрокардиоверзия (ЕКВ), антитахикардната стимулация и антибрадикардната стимулация. Медикаментозното лечение на аритмиите се прилага предимно при хемодинамично стабилни пациенти и включва приложението на различни групи медикаменти, предимно за парентерално приложение и по-рядко за перорална употреба. Тук се отнасят различни антиарит-



мици, принадлежащи към различни групи, катехоламини, симпатикомиметици и др.

Най-общо казано, под термина тахиаритмия се разбира състояние на тахикардия с пулс над 100 уд./мин. Обикновено остра поява на симптоми и необходимост от спешна намеса се наблюдава при пулс над 150 уд./мин. Видът на лечение-



Фиг. 1. Поведение в условия на спешност при тахиаритмиите според хемодинамичния статус на пациентите

то и бързината на поведение зависят основно от хемодинамичния статус на пациента (фиг. 1).

При хемодинамично нестабилни болни точната ЕКГ диагноза на ритъмното нарушение с цел прецизно лечение не е необходима. Важна е бързата ориентация за вида на аритмията и спешното предприемане на животоспасяващи мерки, базирано на: 1. кратки анамнестични данни, събрани от пациента, негови близки, очевидци; 2. бърз физикален статус, без изпадане в подробности; 3. регистриране на качествена 12-канална ЕКГ и нейното бързо разчитане. При тези болни принципно е възможна и.в. медикация, но при липса на ефект в кратки срокове, се преминава към дефибрилация и/или кардиоверзио, по възможност с предварителна антиаритмична премедикация. Например при хемодинамично нестабилни болни в шок, с белодробен едем или алтерниращо съзнание, дължащи се на високочестотна аритмия, като метод на първи избор остава извършването на електрошок. При наличие на тяснокомплексна тахиаритмия, дължаща се на предсърдно мъжжение (ПМ) или предсърдно трептене (ПТ), използваната енергия на електрошока е ниска, от порядъка на 50-100 джаула. В случай на полиморфна камерна тахикардия (КТ) или камерно мъжжение (КМ) използваната енергия трябва да бъде по-висока, от порядъка на поне 200-300 джаула, а в случай на неуспех е препоръчително да се използва максималната такава - 270-360 джаула. При КМ или КТ, рефрактерни на ЕКВ, се препоръчва приложението на амиодарон в доза 150-300 мг и.в. болус, както и предприемане на реанимационни мероприятия. При пациенти, които са все още в съзнание, но хемодинамично нестабилни и изискват извършване на ЕКВ, е препоръчително преди това да се премедикират с и.в. седативи, аналгетици или анестетици.

Лечението на хемодинамично толерираните тахиаритмии е предимно медикаментозно. Първоначално трябва да се регистрира 12-канална ЕКГ с оглед поставянето на прецизна диагноза за по-пълноценно лечение. Основният белег за разграничаване на надкамерна от камерна тахикардия в условия на спешност е ширината на камерния комплекс. При ширина под 120 msec тахикардията с голяма сигурност може да се приеме като надкамерна, с изключение на някои редки случаи. При ширина на камерния комплекс над 120 msec тахиаритмията най-вероятно е с камерен произход. Често срещани изключения от това правило са надкамерни тахикардии с аберация на камерния комплекс по типа на бедрен блок - ДББ или ЛББ, антигломна AV риентри тахикардия. Трябва да се помни правилото, че всяка ширококомплексна тахикардия трябва да се третира ка-

то камерна до доказване на противното.

Тяснокомплексните, правилни, надкамерни тахикардии се лекуват първоначално с приложение на вазусови прийоми, като прием на Валсалва, каротиден масаж, натиск върху очните булби и др. При липса на ефект може да се приложи аденозин в начална доза 6 мг и.в. болус с последващо покачване на дозата на 9-12-18 мг и.в. Ако тахикардията не е ПМ/ПТ, то аденозин е ефективен за прекъсването ѝ в 90-95% от случаите. При липса на ефект от аденозин може да се приложи СА-антагонист - верапамил в начална доза 5-10 мг и.в. при постоянно мониториране на АН и последваща доза от 5-10 мг, като общата доза не е препоръчително да надвишава 20 мг. Други медикаменти, които могат да се използват в подобни ситуации, са различни бета-блокери, пропафенон за и.в. употреба и в краен случай амиодарон. При липса на ефект от медикаментозното лечение се преминава към осъществяването на планово електрокардиоверзио.

При лечението на ПМ или ПТ с тесен камерен комплекс, в условия на спешност, могат да бъдат използвани различни антиаритмични медикаменти - такива за забавяне на провеждането през AV възела, като верапамил, дигиталисови глюкозиди, β -блокери или да бъде осъществено ЕКВ. ЕКВ може да се осъществи само при аритмията с давност под 48 часа, а при по-дълготрайните пристъпи само след предварителна подготовка, като трансезофагеална ехография, за изключване на сърдечна тромбоза, особено в ляво предсърдие и съответна антикоагулантна профилактика при наличие на индикации.

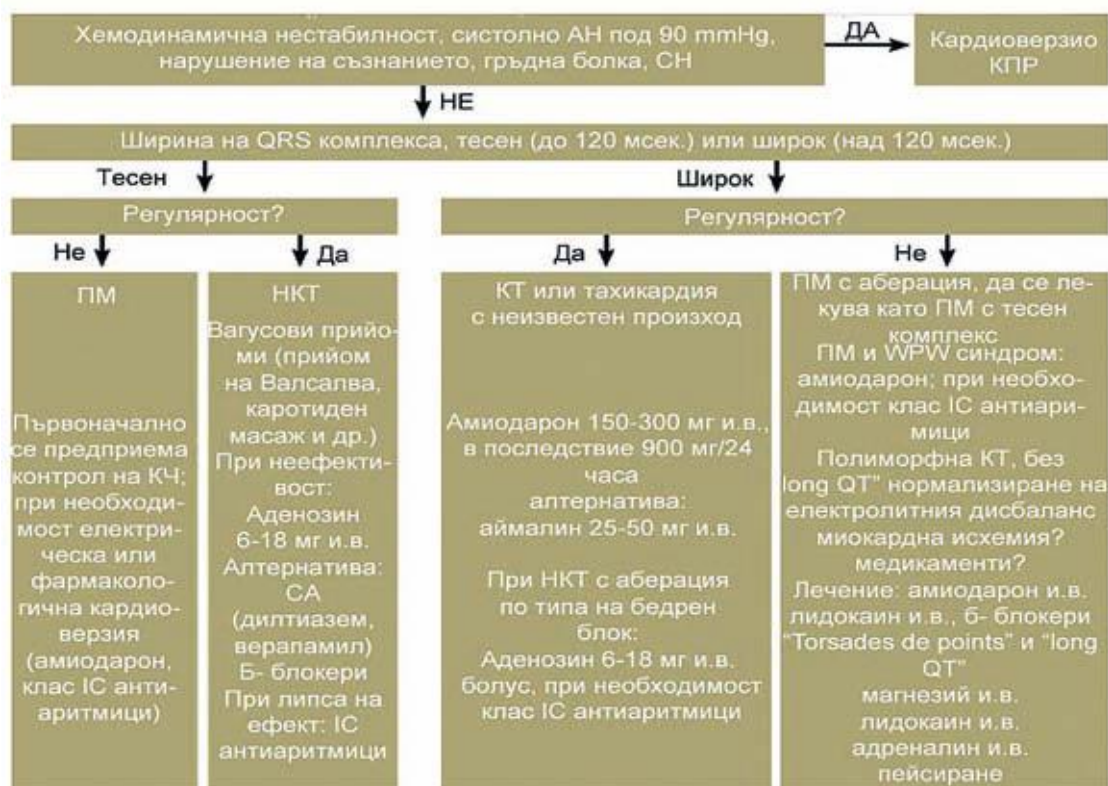
При тахиаритмии с широк камерен комплекс, както вече бе споменато, при спешни ситуации в над 80% от случаите се касае за КТ и по-рядко може да е надкамерна тахикардия с аберация или ПМ/ПТ или предсърдна тахикардия в комбинация с WPW-синдром. Често в клиничната практика погрешно се приема ширококомплексната тахикардия като такава с надкамерен произход, заблуждавайки се от не много широкия камерен комплекс, добрата хемодинамична поносимост, липсата на симптоми или наличието на оскъдни такива от страна на пациентите. В определени случаи, при ширококомплексни тахикардии и стабилна хемодинамика, може да се приложи и.в. аденозин с диагностична цел. При правилни ширококомплексни тахикардии като медикамент на първи избор се препоръчва и.в. приложение на амиодарон или пропафенон при липса на структурно сърдечно заболяване или друго противопоказание за употребата му. При пациенти с WPW-синдром е противопоказано използването на медикаменти като верапамил, дигиталисови глюкозиди и β -

блокери поради опасност от потискане на провеждането пред AV-възела и неповлияване на провеждането по допълнителната проводна връзка, в резултат на което може да се стигне до много бърз камерен отговор и индукция на малигнени, животоопасни тахиаритмии, като КМ/КТ. При остър миокарден инфаркт или миокардна исхемия, като причина за индукцията на ритъмното нарушение, като метод на първи избор се препоръчва и.в. приложение на амиодарон и/или лидокаин в начална доза 100-150 мг и.в. В случай на

наличие на полиморфна КТ е много важно да се опита да се определи причината за възникване на аритмията - например вродено или придобито удължаване на QT-интервала или др. В тези случаи се препоръчва прилагането на високи дози магнезиеви препарати - 1-2 г и.в., в комбинация с β -блокери или катехоламини, лидокаин или антитахикардно пейсиране. В тези случаи е необходимо да се лекуват и съпътстващите заболявания като електролитни нарушения, миокардна исхемия или предозиране с различни медикаменти.

Всичко казано дотук в обобщен вид е представено на фиг. 2.

ТАХИАРИТМИИ



Фиг. 2. Поведение в условия на спешност при тахиаритмии. Забележка - препаратът аймалин не е наличен на нашия пазар

От всичко казано дотук може да се направи извод, че е необходимо наличието на богат набор от знания и опит за точното диагностициране и успешното лечение на тахиаритмиите в условия на спешност.

Списъкът на използваната литература е на разположение в редакцията на списанието.

Atorvastatin

ATORVASTATIN GENERICON

За сърцето – с любов!



Лекарственият продукт
се реимбурсира от НЗОК:

Atorvastatin Genericon
10 mg x 30 tabl. CF 930



Atorvastatin Genericon
20 mg x 30 tabl. CF 932



По лекарско предписание. Кратка характеристика на продуктите No II-12675-8/24.03.2011 г.

Съвременна анти тромбозна терапия при предсърдно мъждене



Доц. Елина Трендафилова, гм, Национална кардиологична болница, София

Предсърдното мъждене (ПМ) е сериозен социален, здравен и икономически проблем на съвременното общество. Това е най-честата продължителна аритмия - около 2-4% от възрастното население. В България честотата на ПМ е около 3%. Очаква ни епидемия от ПМ - предвижданията са през 2050 година около 15 милиона от населението на Земята да страда от ПМ и над 50 % от тези болни да са над 80 години [1, 2] с всички трудности, съпътстващи терапията при възрастни - коморбидност, полипрагмазия, висок риск от странични ефекти на лечението. Честотата на предсърдното мъждене нараства с възрастта, като при пациенти над 80 години достига над 10 %. ПМ има неблагоприятни последици - повишава риска от инсулт 5 пъти и увеличава риска от сърдечна недостатъчност, хоспитализации и удвоява риска от смърт независимо от възраст и пол [3, 4, 5].

Емболичният инсулт, последица на ПМ, представлява 15-25 % от всички инсулти и е тежък, с висока смъртност, чести рецидиви и тежка пос-

ледваща инвалидизация [6, 7]. ПМ е свързано с влошена когнитивна функция и по-висока честота на деменция дори и без преживян инсулт [9].

Профилактиката на емболичния инсулт при ПМ може да бъде ефективно осъществена чрез анти тромбозна терапия, която е важен аспект в лечението на всички болни с ПМ и доказано намалява смъртността [8]. Изборът на анти тромбозна терапия зависи само и единствено от емболичния риск на пациента, не зависи от вида на ПМ (пароксизмално, персистиращо или перманентно) или от избраната антиаритмична стратегия (контрол на ритъма или контрол на сърдечната честота).

Каква да бъде анти тромбозната терапия при ПМ зависи от баланса между емболичния риск на пациента и риска му за кървене. За оценка на емболичния риск Европейските ръководства за диагноза и лечение на пациентите с неклапно ПМ препоръчват CHA2DS2-VASc скалата [10] - табл. 1.

Рисков фактор	точки
Сърдечна недостатъчност (ЛК дисфункция (ФИ < 40%))	+1
Артериална хипертония	+1
Възраст ≥ 75 години	+2
Захарен диабет	+1
Инсулт (ПНМК) системна тромбемболия	+2
Съдово заболяване (инфаркт, аортна плака, периферносъдова болест)	+1
Възраст 65-74 години	+1
Женски пол	+1
Общо (сума от точките)	0-9

Табл. 1. CHA2DS2-VASc скала за оценка на емболичния риск при ПМ

За оценка на риска от кървене при пациенти с ПМ се препоръчва HAS-BLED скалата - табл. 2 [10], като болните с 3 точки имат висок хеморагичен риск. За всяка стойност на HAS-BLED рискът от инсулт е значително по-висок от риска от кървене [10]. Високият риск от кървене означава по-чест контрол на пациентите, но не и отмяна на лечението с ОАК. Рисковите фактори, включени в HAS-BLED скалата, могат да са преходни и се налага периодична оценка на риска.

Клинична характеристика	Точки
Хипертония (Hypertension) (САН >160 mmHg)	1
Аномална (Abnormal) бъбречна или чернодробна функция	1+1
Инсулт (Stroke)	1
Кървене (Bleeding)	1
Лабилна (Labile) INR	1
Напреднала възраст (Elderly) (>65 години)	1
Медикаменти - антитромбоцитни (Drugs) или алкохол	1+1
Кумулативна оценка	Сбор 0-9

Табл. 2. HAS-BLED скала за оценка на риска от кървене

Пациентите с умерен (1 т.) и висок емболичен риск (≥ 2 т.) са показани за профилактика на емболични събития с орални антикоагуланти (ОАК), а тези без рискови фактори за емболизъм (0 т.) не подлежат на антитромбозна терапия (без антикоагуланти или антиагреганти) [10]. Прави се уточнението, че при пациенти с емболичен риск от 1 точка, когато тази точка е за сметка на женски пол при възраст под 65 години и липса на

други рискови фактори, не се налага антитромбозна терапия. Антиагрегантите не се препоръчват като алтернатива на ОАК дори и при болните с нисък и умерен риск от инсулт поради по-ниската им ефективност при съпоставима честота на кървене.

Състоянията, които изискват задължително терапия с ОАК, независимо от оценката на емболичния риск, са хемодинамично значими клапни пороци/протези; наличие на тромб (спонтанен ехо-контраст над втора степен) в сърдечните кухини; предстояща електрическа кардиоверсия независимо от емболичния риск; наличие на клапни протези.

Съвременната медицина вече разполага с богат арсенал от добре проучени ОАК с доказана ефективност в превенцията на инсулт и системен емболизъм при пациенти с ПМ - витамин К антагонисти (ВКА); директни тромбинови инхибитори; директни инхибитори на фактор Ха. Проучвания и метаанализи доказват предимствата на ВКА в профилактиката на инсулт и системен емболизъм пред антитромбоцитните медикаменти, вкл. мощната комбинация от аспирин и клопидогрел при еднакъв риск от кървене [11, 12, 13]. ВКА са ефективна терапия и са допринесли за редуциране честотата на инсулта във времето, но за съжаление имат редица ограничения, които намаляват употребата им в реалния свят - значими интер- и интрапациентни вариации в отговора към една и съща доза поради взаимодействия с храна и медикаменти, непредсказуема фармакокинетика, коморбидност и възможни лекарствени взаимодействия, тесен терапевтичен прозорец (INR 2-3), което налага често мониториране и смяна на дозите. При INR над 4 нараства рискът от кървене, без да се повишава ефективността (превенция на инсулт и СЕ), а при INR под 2 рязко нараства рискът от инсулт - напр. при INR 1,7 рискът от инсулт се удвоява спрямо този при INR 2,0, а при INR 1,3 нараства 6 пъти [14]. Сред лекарите и сред пациентите съществува страх от предписване на ВКА, особено при възрастни пациенти, които са с повишен риск от кървене, както и обоснования страх от интракраниална хеморагия - рядко, но потенциално летално усложнение. Тези ограничения определят неадекватното използване на ВКА в реалния живот - в най-добрия случай само около 60 % от пациентите, показани за лечение с ВКА, получават тази високоефективна терапия, а от болните, които се лекуват, само около 50 - 65 % са постигнали таргетните стойности на INR. Вторият важен фактор, който определя ефективността и безопасността на лечението с ОАК, е времето на терапевтичен контрол (ВТК) - колко процента от изследваните стой-

ности на INR за определен период от време са в терапевтичния прозорец между 2 и 3. В добре контролираните проучвания ВТК достига 65 - 68 %, но в реалния живот е далеч по-ниско. Неспазването на препоръките за антитромбозно лечение на ПМ (спазване на INR в терапевтични граници между 2,0 и 3,0 и ВТК над 65 %) води до лош клиничен изход - сигнификантно се увеличава честотата на инсулта и останалите тромбемболични усложнения, на голямото кървене и на сърдечносъдовата смъртност. В България, според данни от регистъра REALIZE AF, само 58 % от индицираните високорискови болни се лекуват с ВКА, а INR е в терапевтични граници само при половината от тези болни. Това означава, че всъщност 2/3 от болните с ПМ с висок емболичен риск са неадекватно лекувани и остават непрофилактирани за инсулт, дори и да получават терапия с ВКА.

Новите ОАК са представители на две основни групи - директни тромбинови инхибитори (дабигатран) и директни анти Ха инхибитори (ривароксабан, апиксабан и едоксабан). Те имат фиксирана дневна доза и предсказуем антикоагулантен отговор, бързо начало и край на действие, поради което не се налага хемостазен контрол, действат на единичен елемент от хемостазната каскада, така че хипотетично биха имали голяма ефективност и безопасност. Всички представители на новите ОАК се излъчват предимно през бъбреците, така че редукция на бъбречната функция (оценена чрез GFR или креатининов клирънс) води до по-високи плазмени нива на ОАК и увеличен риск от кървене, поради което се налага корекция в дозата на новите ОАК при клирънс < 50 мл/мин и е налице противопоказание за употребата им при клирънс < 30 мл/мин.

Резултатите от публикуваните големи рандомизирани клинични проучвания, сравняващи ефективността и безопасността на дабигатран [15], ривароксабан [16] и апиксабан [17] при пациенти с ПМ, са обещаващи. В тези големи клинични проучвания новите ОАК се сравняват със златния стандарт в профилактиката на емболичния инсулт - варфарин, и имат сходен дизайн: заложена е хипотезата за еднаква ефективност по отношение превенция на инсулт/системен емболизъм и задължително се сравнява безопасността на терапията - голямо кървене и мозъчна хеморагия.

В проучването RE-LY [15], сравняващо дабигатран в две дози (2 x 150 мг и 2 x 110 мг) срещу INR-дозирани варфарин при над 18 000 пациенти с неклапно ПМ и умерен или висок емболичен риск, се доказва:

1. За дозата 2 x 150 мг дн. - по-добра ефективност по отношение превенция на ИМИ при еднаква честота на голямо кървене и сигнификантно

по-ниска честота на мозъчна хеморагия, значимо намаление на съдовата смъртност, тенденция за намаляване на общата смъртност спрямо варфарин.

2. За дозата 2 x 110 мг дн. - еднаква ефективност по отношение превенция на ИМИ при сигнификантно по-ниска честота на голямо кървене и мозъчна хеморагия спрямо варфарин, тенденция за по-голяма честота на миокарден инфаркт в групата с дабигатран.

В проучването ROCKET AF [16] се сравняват ефективността и безопасността на ривароксабан 20 мг дн. (15 мг дн. при креатининов клирънс 30-49 ml/min) спрямо варфарин при над 14 000 пациенти с неклапно ПМ и с висок и много висок емболичен риск спрямо INR-дозирани варфарин. Резултатите от проучването показват еднаква ефикасност за превенция на инсулт/системен емболизъм при сходна честота на голямо кървене, но със значимо по-малко интракраниално и фатално кървене в групата, лекувана с ривароксабан.

В проучването ARISTOTLE [17] се сравняват ефективността и безопасността на апиксабан 2 x 5 мг дн. (2 x 2,5 мг при пациенти над 80 години и/или с креатинин над 133 μ mol/l и/или тегло под 60 kg) при над 18 000 пациенти с неклапно ПМ и умерен или висок емболичен риск спрямо INR-дозирани варфарин. Резултатите показват по-добра ефективност на апиксабан по отношение на комбинирания показател инсулт и СЕ, главно за сметка намаление честотата на СЕ, еднаква честота на ИМИ, по-малка честота на голямо кървене и интракраниална хеморагия, сигнификантно по-ниска смъртност спрямо варфарин.

От трите проучвания са изключени пациентите с напреднала бъбречна недостатъчност (креатининов клирънс под 20-30 мл/мин), поради което тези болни не са показани за лечение с новите ОАК. При новите ОАК се постига ефективна предсказуема антикоагулация с фиксирани дневни дози и не се налага проследяване на хемостазен параметър, но поради бъбречно излъчване се налага проследяване на бъбречната функция чрез креатининов клирънс или GFR. Новите ОАК показват по-висока (дабигатран 2 x 150 мг, апиксабан) или еднаква (дабигатран 2 x 110 мг, ривароксабан) с варфарин ефективност по отношение превенция на инсулт и СЕ, но при по-добър профил на безопасност (по-ниска честота на интракраниална хеморагия и фатално кървене).

В избора на ОАК може да ни помогне математически модел, в който е изчислена нетната клинична полза (баланс между ефективност като превенция на инсулт/СЕ и безопасност като кървене) съобразно данните от големите рандомизирани проучвания [18].

- При пациенти с CHA₂DS₂-VASc = 1 и нисък риск от кървене - dabigatran в двете дози и аrixaban имат положителна нетна клинична полза и се предпочитат пред ВКА.
- При пациенти с CHA₂DS₂-VASc > 1 независимо от риска от кървене - трите нови ОАК имат положителна нетна клинична полза, независимо от риска от кървене и се предпочитат пред ВКА.
- При пациенти с CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 и висок риск от кървене - трите нови ОАК имат положителна нетна клинична полза и се предпочитат пред ВКА.

В избора на ОАК може да ни помогне и публикуваният наскоро метаанализ [19], включващ 12 проучвания от фаза II и III при 54 875 болни с неклапна ПМ и умерен/висок риск от инсулт. Доказа се сигнификантна редукция на комбинирания показател инсулт и СЕ - 2.4 % за новите ОАК срещу 3,13 % за ВКА, HR 0.77 (CI 0.70 - 0.86). Метаанализът показва тенденция за по-добра ефективност по отношение превенция на исхемичния мозъчен инсулт с новите ОАК - 1.87 % срещу 2,02 %, HR 0.2 (CI 0.81 - 1.04). Профилът на безопасност на новите ОАК е по-добър от ВКА - налице е сигнификантно намаление на риска от мозъчна хеморагия - 0,59 % срещу 1,3 % за ВКА, HR 0.46 (CI 0.39 - 0.56). Не се регистрира увеличаване на голямото кървене от новите ОАК спрямо ВКА - 4.9 % срещу 5,54 %, HR 0.86 (CI 0.80 - 0.93), като е налице значителна хетерогенност между отделните проучвания в мета-анализа. Особено ценни са данните за влиянието на новите ОАК върху смъртността: доказва се намаление на общата смъртност - 5,6 % срещу 6,02 %, HR 0.89 (CI 0.83 - 0.96), и на сърдечносъдовата смъртност - 3.45 % срещу 3,65 %, HR 0.89 (CI 0.2 - 0.8). Честотата на миокардния инфаркт не е повишена с НОАК - 1,29 % срещу 1,29 %, HR 0.99 (CI 0.85 - 1.15), като индивидуален анализ за всеки един от новите ОАК потвърждава тези резултати.

Новите ОАК имат някои ограничения в приложението си. Те не са показани за лечение на пациенти с ПМ с наличие и на други индикации за лечение с ОАК - клапни протези, значими клапни пороци, налична тромбоза в сърдечните кухини. Съществува ограничен опит в приложението на новите ОАК съвместно с двойната антитромбоцитна терапия (аспирин и клопидогрел), като е налице значително по-висок риск от кървене (сходен с този при тройната комбинация на ВКА, аспирин и клопидогрел). Липсват данни за едновременно приложение на новите ОАК с новите антитромбоцитни медикаменти - тикагрелор и празугрел. При пациенти с напреднала бъбречна недостатъчност (креатининов клирънс < 30 мл/мин)

или на диализно лечение всички нови ОАК са противопоказани и единствена алтернатива с доказана ефикасност, макар и при висок риск от кървене, остават ВКА. От новите ОАК единствено дабигатран има доказана ефективност и безопасност при пациентите, подложени на електрокардиоверсия.

Всички тези данни дадоха основание новите ОАК да залегнат в препоръките за лечение на ПМ [10] като клас I индикация при пациентите с емболичен риск ≥ 2 точки и като клас IIa индикация - при тези с риск 1 точка. Според препоръките новите ОАК се предпочитат пред ВКА в случаите, когато има специфични странични ефекти от ВКА или когато не може да се поддържа INR в терапевтични граници - клас I индикация, ниво на доказателственост В. Новите ОАК се препоръчват пред ВКА съобразно по-добрата им нетна клинична полза - клас IIa, ниво на доказателственост В. По-ниските дози от новите ОАК се препоръчват при пациенти над 80 години, клирънс между 30 и 50 мл/мин и/или висок риск от кървене. При лечение с новите ОАК се препоръчва регулярно проследяване на креатининов клирънс/GFR - 2-3 пъти годишно - клас IIa, ниво на доказателственост В. Новите ОАК са противопоказани при пациенти с креатининов клирънс под 30 мл/мин - индикация клас III, ниво на доказателственост А.

В заключение: предсърдното мъждене е често срещана аритмия, която повишава риска от смърт и инсулт за пациента, като антиромбозната терапия е част от комплексното лечение. Съвременните антиромбозни медикаменти изискват строга преценка на баланса риск от емболични усложнения/риск от кървене и индивидуализация на терапията, независимо от вида на ПМ и от избраната терапевтична стратегия. ВКА са ефективна възможност за превенция на мозъчен инсулт и системни емболии при пациентите с ПМ, но имат сериозни ограничения, поради което не се прилагат достатъчно често и адекватно в клиничната практика. Новите ОАК са алтернатива на ВКА и показват по-висока или сходна ефективност при по-добра безопасност. Повечето болни с ПМ са показани за профилактика на инсулт/системен емболизъм с ОАК, като изборът на конкретен терапевтичен представител почива на индивидуалната оценка полза/риск и нетната клинична полза.

Списъкът на използваната литература е на разположение в редакцията на списанието.

Съвременно лечение на хроничната сърдечна недостатъчност или какво още, когато „лекарствата не стигат“...



Д-р Надя Панчева, първа кардиологична клиника - интензивна със сектор по електрокардиостимулация, УМБАЛ „Света Марина“, Варна
доц. Атанас ПенеВ, ръководител на направление „Кардиология“, УМБАЛ „Света Марина“, Варна

Темата за лечението на застойната сърдечна недостатъчност (ЗСН) е често обсъждана поради социалната значимост на това заболяване, свързана с големия брой заболяли, необходимостта от чести хоспитализации, скъпоструващо медикаментозно лечение, лошо качество на живот и ограничаване на работоспособността на пациентите. Изписани

са тонове хартия с дискусии и препоръки как да лекуваме ЗСН. Но болестта прогресира и идва момент, когато „лекарствата не стигат“.

Какво представлява сърдечната ресинхронизираща терапия (СРТ) и на кои пациенти помага?

При пациентите със ЗСН се наблюдава прогрес-

сиращо дилатиране на сърдечните кухини, водещо до асинхронност на механичния сърдечен отговор на електрическите импулси. Дефинирани са три вида сърдечна асинхронност, които могат да се извършват самостоятелно и в комбинация помежду си, обуславящи тежестта на симптоматиката и някои ЕКГ характеристики. Първият вид асинхронност е предсърдно-камерната, при която на ЕКГ се регистрира AV-блок I степен, израз на забавено активиране на предсърдията или забавяне на скоростта на провеждане на електрическия импулс от синусовия възел до и през AV възела. Този вид асинхронност води до компрометиране на диастолното пълнене на камерите. Оценката се извършва чрез измерване на трансмитралния кръвоток. Методът не е подходящ при пациенти с предсърдно мъжжение. Диастолната функция на ЛК се оценява чрез пулсиращ Доплер с пробен обем на върха на платната на митралната клапа. Измерват се Е/А съотношението (Е - бързо диастолно пълнене, А - диастолно пълнене по време на предсърдната контракция) - норма 1.1 до 1.5; децелерационно време (160 до 240 msec); времето на изоволуметрична контракция в msec (76 ± 13 след 40-годишна възраст, 69 ± 12 преди 40 години).¹

Вторият вид сърдечна асинхронност е междукамерна (интервентрикуларна), при която се наблюдава различно закъснение в изгонването на кръвта от ЛК и ДК, съответно през аортна и пулмонална клапа (inter-ventricular mechanical delay (IVMD)). Измерват се скоростите на аортния (5-кухинен образ) и пулмоналния (парастернална позиция - къса ос) кръвоток с помощта на пулсиращ или непрекъснат Доплер. В тези позиции се пресмятат времената от Q-зъбеца на ЕКГ до началото на аортния и пулмонален кръвоток (LV and RV pre-ejection period - PEP) и стойности на разликата между двата времеви интервала от > 40 ms, както и стойност на LV PEP от > 140 ms се считат за патологични.²

Третият вид сърдечна асинхронност е вътрекамерна (интравентрикуларна), при която съкращаването на задната стена на ЛК закъснява значително спрямо съкращаването на междукамерния септум (septal-to-posterior wall motion delay (SPWMD)). Измерва се с различни методи: с М-мод, пулс или цвятен Tissue Doppler, или с colour Tissue Velocity Imaging (TVI), 3-D ехокардиография. Най-

простият и достъпен метод е М-мод, парастернална позиция - къса ос. SPWMD се определя като разликата във времевите интервали от началото на Q-зъбеца на ЕКГ до първоначалния пик на съкращение на септума и началото на Q-зъбеца на ЕКГ и пика на систолно съкращение на задната стена на ЛК. Стойности на SPWMD > 130 ms се считат за патологични.² При последните два вида сърдечна асинхронност на ЕКГ най-често се регистрира ПЛББ, по-рядко ПДББ или неопределен (деформиран) камерен комплекс. Продължителността на QRS комплекса първоначално се е считала за белег на камерна асинхронност. Впоследствие клиничните проучвания на базата на ехокардиографски изследвания показват, че не всички пациенти с широк QRS комплекс имат белези на асинхронност, както и обратното, че някои пациенти с тесен QRS комплекс имат такава и биха имали полза от СРТ. Наличието на междукамерна и вътрекамерна асинхронност води до значимо намаляване на фракцията на изтласкване и до увеличаване на регургитационния обем през митралната и трикуспидалната клапа.

СРТ е съвременен метод за лечение на ЗСН, при който се използва електрокардиостимулация с цел подобряване на механичния сърдечен отговор чрез компенсирани на трите вида сърдечна асинхронност. Това се постига посредством имплантиране на 3 електрода: в дясно предсърдие, апикално в дясна камера и епикардиално върху лява камера, като ЛК електрод се поставя през коронарния синус в разклонение на голямата коронарна вена, достигащо постеро-латералните части на ЛК (фиг.1 и фиг.2). Чрез програмиране на параметрите на кардиостимулация се предизвиква постоянно бивентрикуларно пейсиране, синхронно на синусовата активност. Коригира се атрио-вентрикуларното време (A-V оптимизация), което синхронизира работата на предсърдията и камерите, вследствие се увеличава времето за диастолно пълнене. Коригира се начинът на стимулация на двете камери (V-V оптимизация), като режимите са много - симултанна стимулация на двете камери или стимулация с времева разлика, в зависимост от наличната патология, както и промяна на вектора на стимулация - водеща лява или водеща дясна камера (фиг.3). В резултат на добра оптимизация се постига увеличаване на ФИ, намаляване на митралната регургитация, а с времето и

обратно ремоделиране на дилатираните кухини. По този начин състоянието на пациентите се подобрява, необходимостта от хоспитализация намалява, подобрява се и качеството на живота.

CARE-HF и COMPANION са двете големи проучвания, които имаха за цел да изследват ефектите на CPT по отношение на комбинираните първични крайни точки заболяемост и смъртност. В тях се наблюдава значимо намаляване на смъртността по всякаква причина, като намаляването на относителния риск е с 36%. В проучването COMPANION, CPT със и без ICD понижава комбинираната крайна точка - смърт по всякаква причина и рехоспитализациите за СН с 30-40%. В проучването CARE-HF, CRT-P намалява пропорцията на непланираните хоспитализации поради обострена СН с 52%, а броя на непланираните хоспитализации за големи кардиоваскуларни събития - с 39%.

Всички клинични проучвания доказват значително подобряване на симптомите и увеличаване на физическия капацитет след имплантиране на CPT, като функционалният клас по NYHA средно се подобрява с 0.5-0.8 точки; дистанцията от теста за 6-минутното ходене се увеличава с 20%; пиковата кислородна консумация се увеличава с 10-15% и всички тези функционални ползи и подобрението на качеството на живота имат траен характер. Друга трайна находка при рандомизирания проучвания с период за наблюдение 6 месеца след имплантация на CPT е: 15% абсолютно намаление на крайния диастолен размер на ЛК и до 6% увеличаване на ФИ на ЛК. В проучването CARE-HF средното намаляване на крайния диастолен обем на ЛК е: 18% след 3 месеца и 26% след 18 месеца; ФИ на ЛК се увеличава с: 3.7% за 3 месеца и до 6.9% за 18 месеца. Ефектите са сигнификантно по-значими при пациенти с неусхемична, отколкото с исхемична генеза на ЗСН. Типичният ЛББ е предиктор за по-благоприятен изход, а MADIT-CRT показва, че при жени с ЛББ ползата от CPT е особено значима.^{3,4}

И все пак CPT не е панацея... Все още е голям процентът на пациентите, при които тя не дава подобрение (non-responders) - около 30%, което налага определяне на критерии за подбор. Европейското и Американското кардиологични дружества издадоха наскоро преработени и допълнени според последните резултати от клинични проучвания препоръки за провеждане на този тип лечение.^{3,4,5}

Класически кандидати за CPT (клас I) са пациенти със ЗСН в III/IV функционален клас по NYHA; ФИ на ЛК под 35%; QRS над 150 ms; в синусов ритъм или предсърдно мъждене с ПЛББ, като пациентите следва да са на оптимална медикаментозна

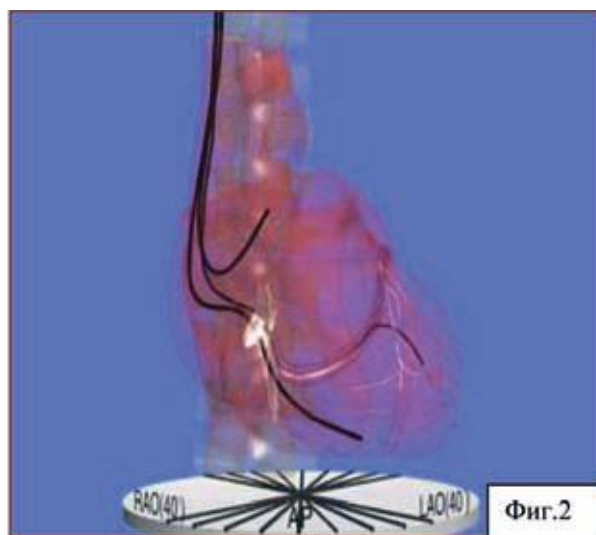
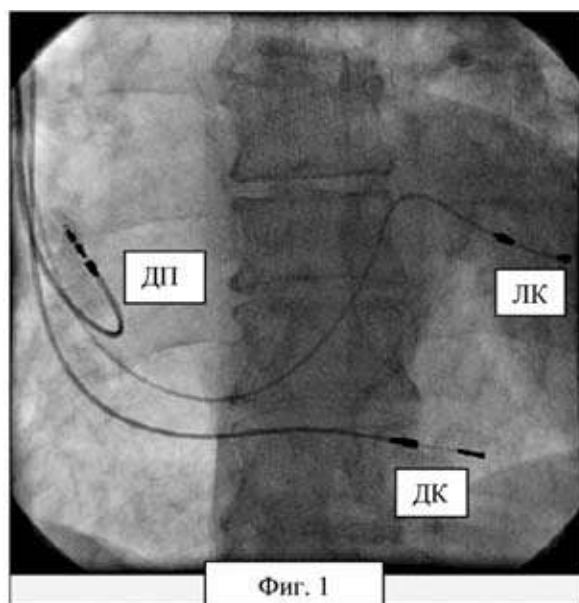
терапия. Пациенти със ЗСН във II функционален клас по NYHA, с ФИ на ЛК под 35% и QRS над 150 ms са включени по новите препоръки от 2012 г. също към клас I. В клас IIa попадат пациенти, при които QRS е с продължителност 120-149 ms, както и такива с QRS над 150 ms и морфология, различна от ПЛББ. Терминът оптималната медикаментозна терапия = Optimal Medical Therapy(OMT), в последната преработка на ACCF/AHA е заменен с: Guideline-directed medical therapy(GDMT) или медикаментозно лечение според методичните указания.⁵ Наличието на този критерий на практика означава, че е достигнат моментът, когато "лекарствата не стигат".

От януари 2012 г. устройствата за CPT се реимбурсират от НЗОК. Пациентите, отговарящи на разглежданите критерии, следва да бъдат насочвани към центрове за кардиостимулация, в които работят специалисти с ниво на квалификация II и имат право да имплантират тъй наречените сложни стимулатори от вида CRT и ICD (ресинхронизиращи устройства и кардиовертер-дефибрилатори). В тези центрове се извършва прецизна оценка на камерната асинхронност с ехокардиографски методи преди и след имплантация. Оптимизацията на работата на имплантираното устройство за CPT става с помощта на компютърни програми, позволяващи корекции на параметрите за стимулация, подбор на времеви интервали, промяна на режимите за стимулация и др. Пациентите се проследяват периодически - поне два пъти годишно, до края на живота им. Компрометиране на работата на устройството може да се предизвика от редица фактори. Най-честа причина за влошаване на състоянието или декомпенсация е предсърдното мъждене с бърз камерен отговор, когато на практика устройството "спира да функционира", т.е. да ресинхронизира и симптоматиката на ЗСН се възобновява. Бързото възстановяване на синусовия ритъм води до решаване на проблема. При пациенти с перманентно ПМ и лош или невъзможен контрол на камерната честота може да се извърши радиофреквентна аблация на AV възела, за да се даде възможност за бивентрикуларно пейсиране и възстановяване на ресинхронизацията на механичната работа на сърцето. Друга причина, водеща до декомпенсация на ЗСН, е дисфункция на някой от електродите, което невинаги може да се установи на ЕКГ. В тези случаи проблемът може да се реши с препрограмиране на параметрите на стимулация или подмяна на електрода и своевременното насочване на пациента за проверка и корекция на "работата" на устройството е от значение.

В заключение: Ползата от CPT е доказана ка-

тегорично и има какво да предложим на пациентите си със ЗСН допълнително към медикаментозното лечение, за да подобрим функционалното състояние и качеството на живота им. Все още сме длъжници на тази категория пациенти.

След имплантиране на устройство за СРТ наблюдението и лечението се извършват съвместно с ОПЛ и специализираните центрове за електрокардиостимулация, оторизирани от МЗ да практикуват тази високоспециализирана дейност.



Промяна на вектора на стимулация и разлики в ЕКГ при водеща ДК и водеща ЛК



Списъкът на използваната литература е на разположение в редакцията на списанието.

Nifedipine

CORINFAR[®] RETARD

20 mg prolonged-release tablets

Enalapril Maleate [®]

LAPRILEN[®]

10 mg tablets, 5 mg tablets

Таблица с лекарствени продукти, заплащани от НЗОК

Лекарствен продукт	Брой таблетки в опаковка	Код по НЗОК	МКБ	
Laprilten 10mg	30	CF 478	I10, I11, I13, I50.0,	
Laprilten 5mg	30	CF 479	I50.1	
Corinfar 20 Retard	30	CF 972	I10, I11, I12, I13, I20	
Simvastatin Genericon 20mg	30	CF 574	E10.2, E10.3, E10.4	
Simvastatin Genericon 40mg	30	CF 778	E10.5, E10.9, E11 I20, I25.5, I69	
Carvetrend 6,25mg	28	CG 107	I10, I11, I12, I13, I20 I25.5, I50.0, I50.1	
Carvetrend 12,5mg	28	CG 108		
Carvetrend 25mg	28	CG 109		
Triampur compositum	50	CF 953	I10, I11, I12, I13, I50.0 I50.1, K74, N18	
Nevolen	30	CF 898	I10, I11, I12, I13, I50.0, I50.1	
Atorvastatin Genericon 10mg	30	CF 930	I20, I25.5, I69	
Atorvastatin Genericon 20mg	30	CF 932	I20, I25.5, I69	
Indolen SR	30	CF 960	I10, I11, I12, I13	

Продукти по лекарско предписание. КХП на Коринфар - 06.08.2012
КХП на Лаприлен - 18.05.2010



За сърцето - с любов

Индикации за каротидна ангиопластика



Доц. Иво Петров,
г-р Михаил Марзянов, Сити Клиник

Каротидната стеноза е водеща причина за възникване на мозъчен инсулт - едно от социалнозначимите заболявания с най-висока заболеваемост и смъртност в България. Плаките стесняват или напълно запушват каротидните артерии, създават условия за турбулентен кръвоток с тромбообразуване и потенциален риск от дистална емболизация, което може да предизвика преходни или трайни мозъчни увреждания. Ранното диагностициране на тези промени дава възможност за прилагане на своевременна профилактика и адекватно лечение за предпазване от мозъчен инсулт.

Каротидна патология в развитието на мозъчносъдовата болест се доказва в повече от 1/3 при болните с мозъчен инсулт. Установено е, че при първи инсулт в 80% от случаите той е исхемичен.

По статистика мозъчният инсулт е първа по честота причина за болестност и трета по честота причина за смърт в света след ИБС и карцинома. България е сред страните с най-висока заболеваемост и смъртност от инсулт в Европа. Смъртността от мозъчен инсулт за 2007 г. в България е била 301,6 (100 000), National Statistical Institute-2007, което ни отрежда незавидното трето място в Европа (след Румъния и Беларус). У нас МСБ е първата по честота причина за смърт, като изпреварва с 1,5% смъртността от ИБС.

Симптоматичната каротидна (70-79%) стеноза носи 11% годишен риск за инсулт и 40% риск за 5 години; 90-99% стеноза носи 35% годишен риск от ИМИ. (NASCET, ESCT)

□ Патогенеза на лезиите на каротидните и вертебралните артерии

Атеросклеротична съдова болест

Атеросклерозата започва като мастни ивици и прогресира до образуването на мастни или фиброзни плаки, които могат да се калцират или да се усложнят с улцерации и формиране на фисури. Тези нестабилни каротидни плаки могат да доведат до образуването на тромби и като резултат до тромбоемболични усложнения (1, 2).

Атеросклерозата се развива като интимален джоб в области на турбулентен кръвоток, особено край артериалните бифуркации. На такива участъци от ендотелната повърхност, подложени на механичен стрес, ендотелните клетки секретират съдова ендотелна адхезионна молекула. Следва лимфоцитна и моноцитна адхезия към ендотелната повърхност на тези места. Активирани лимфоцити и моноцити мигрират в субендотелното пространство, където поглъщат липидни капчици, богати на холестеролови естери с ниска плътност (LDL), които имат висок атерогенен потенциал. Тук моноцитите се трансформират в макрофаги и фагоцитират липидосъдържащите пенести клетки (foam cells) (3).

Междувременно под въздействието на ендотелните цитокини гладкомускулни клетки от медията мигрират в интимата. Тук те се активират, претърпяват митотични промени и секретират различни растежни фактори. Под въздействието на тези растежни фактори в плаките се отлагат колагенови снопчета, еластични нишки и други матриксни протеини. Този "сценарий" в зависимост от продължаващото или не въздействие на рисковите фактори и генетичната предрасположност персистира във времето, което води до нарастване обема на плаката и респективно - стесняване на съдовия лумен.

В ранен стадий стенотичната лезия се причинява от мастна плака. След като колагенизира, се превръща във фиброзна плака. Плаката може да бъде усложнена от калциеви депозити, зони на некроза, тромбоза или хеморагия, които стимулират локалното тромбообразуване и нарастване на обема на плаката, съответно прогресия на стеснението на лумена на артерията. Тези усложнения могат да бъдат самостоятелни или в различни комбинации. Възможно е да се появи и вътреплакова васкуларизация по типа vasa vasorum (4, 5).

Други патологични лезии на каротидните артерии

Артериитът на Такаясу е относително често патологично състояние в страните от Юго-

източна Азия и значително по-рядко сред европейското население. Той често засяга съдовете на аортната дъга. Това е панартериит, но засягането на големите клонове на аортата (предилекционно - каротидни, вертебрални, подключични, ренални артерии) е особено характерно. Заболяването обикновено засяга млади жени (за първи път е описано при млада японка от г-р Такаясу) и се проявява със слабост и зазуба на артериални пулсации на горен крайник (откъдето идва и наименованието "безпулсова болест") или епизоди на ТИА, вертебробазиларен синдром или инсулт.

Травматични лезии, причинени от тълпи травми на каротидните артерии, често са безсимптомни. Затова истинската им честота не е известна. Повечето от тях са свързани с пътнотранспортни произшествия, спортни травми на врата при ски, хокей или кикбокс, сбиване или хирургични интервенции в областта на шията. Основната патологична лезия е руптура на стената на каротидната артерия. Тази лезия може да е интимална, париетална/парапариетална дисекция, хематом или комбинация от тях. Старите лезии зарастват с образуване на цикатрикс. Понякога може да има частична или пълна обструкция на артериалния лумен.

Синдромът на надклапна аортна стеноза (SVAS) и синдромът на Williams-Beuren (WBS) са тясно свързани генетични разстройства. И в двесте заболявания мутацията се намира в локус 7Q11.23 и е свързана с гена за еластин. SVAS се унаследява автосомно-доминантно. WBS е резултат на субмикроскопска делеция, чийто фенотип засяга съединителната тъкан на различни органи. Аортата, пулмоналните артерии, каротидните артерии и техните клонове показват значително задебеляване, което се дължи на интимална пролиферация и фиброза. Наблюдава се значима стеноза или облитерация на лумена на каротидните артерии.

Туморите на каротидното телце (глорус тумор), които могат да стеснят лумена на каротидната артерия, са добре описани. Първичните тумори на каротидните артерии са изключително редки. Има единични съобщения за интрамурален сарком на каротидна артерия.

Радиационни лезии. Стенотичните лезии на каротидните и вертебралните артерии след терапевтично или инцидентно облъчване в областта на шията се дължат на фиброзиране и склерозирание на артериалната стена.

Патогенеза на ТИА и мозъчните инсулти при атеросклеротични промени на екстракраниалните мозъчни артерии

Нарушението на мозъчното кръвоснабдяване

със съответните неврологични последствия възниква по три механизма, при наличие на стеноична каротидна патология, а именно:

1. Остра тромбоза на каротидната артерия;
2. Хемодинамично обусловени исхемични прояви, предизвикани от критично понижаване на кръвния дебит при високостепенна и субтотална стеноза;
3. Емболизация на партикули, откъснали се от повърхността на атеросклеротичната плака.

През 1856 г. Сейвърс описва при аутопсия наличието на екстракраниална оклузия на вътрешната каротидна артерия и на двете погълочични артерии при жена с хемиплегия и хипестезия - това е първото описание на връзката между мозъчния инсулт и екстракраниалната оклузивна каротидна болест (5). През 1914 г. Ремзи Хънт свързва наличието на стеноза на каротидната артерия със състояние, което той нарича "церебрална интермитентна клаудикация" (6). По-нататъшната еволюция на разбирането за връзката между каротидната оклузивна болест и мозъчностъдовите инциденти и лечението и профилактиката на заболяването е свързана с името на португалския лекар и учен Егаз Мониз (Egaz Moniz, с истинско име Antonio Caetano de Abreu Freire), който през 1927 г. въвежда ангиографската диагностика на мозъчните артерии (7). Въпреки множеството патоанатомични и клинични проучвания, доказващи връзката между стеноичната патология на екстракраниалните мозъчни съдове и мозъчния инсулт, до истинско радикално лечение се стига едва след популяризирането и рутинното въвеждане в практиката на каротидната ендартеректомия (CEA) през 50-те години на миналия век.

Сред световното хирургично общество се води спор кой е извършил първата каротидна хирургия.

Научно съобщение за първата класическа каротидна тромбендартеректомия е направено през 1954 г. от Eastcott (8), въпреки че в по-късна публикация от 1975 г. De Bakey твърди, че през 1953 г. именно той е извършил първата каротидна ендартеректомия в света (9). В цитираната публикация той не само твърди, че е извършил първата каротидна ендартеректомия, но и описва 19-годишно проследяване на първия опериран негов пациент, който останал асимптоматичен за този период.

Ограничения и рискове на хирургичното лечение на каротидните стенози

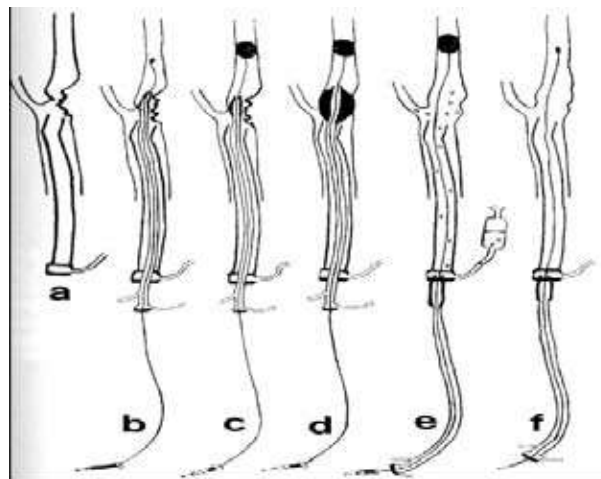
- Необходимост от обща анестезия в повечето случаи.

- Значително повишен риск от миокарден инфаркт и други усложнения, достигащ до 18% при пациенти с придружаваща значима коронарна патология, застойна сърдечна недостатъчност, недобре контролиран захарен диабет, нарушения в хемостазата.

- Технически затруднено или невъзможно хирургично лечение при определени анатомични особености, а именно: фиброзни промени след предшестваща радиотерапия в цервикалната област, тежка цервикална анкилоза, правеща невъзможна екстензията на главата; висока (над мандибулата) и ниска (интраторакална) каротидна бифуркация; интракраниални стенози над C2-C3; интраторакални стенози, ангажиращи остиума и проксималните сегменти на A. carotis comunis; тежки сраствания след предшестваща цервикална хирургия.

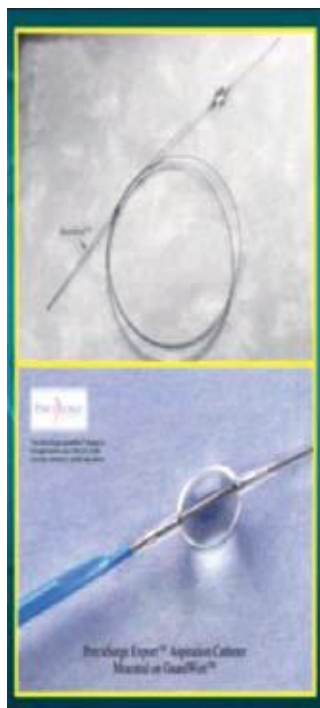
Историческо развитие на каротидната ангиопластика и стентирание. Проучвания

Споменатите ограничения на хирургията доведоха до търсене и развитие на съвременни алтернативни методи. През 1987 г. Mathias и J. Theron първи, независимо един от друг, публикуват съобщения за извършена балонна ангиопластика на вътрешна сънна артерия (10, 11). През 1990 г. J. Theron осъществява първата ангиопластика със самобитна система за дистална мозъчна протекция (фиг. 1).



Фиг. 1. Автентична рисунка на Жак Терон, представяща схематично неговата идея за дистална мозъчна протекция чрез дистална оклузия посредством латексов балон по време на процедурата и финална аспирация на потенциалния емболизационен материал чрез широколуменен аспирационен катетър

Така се преодолява един от основните недостатъци на ангиопластиката, изтъкван от противниците на метода, а именно по-голямата чест



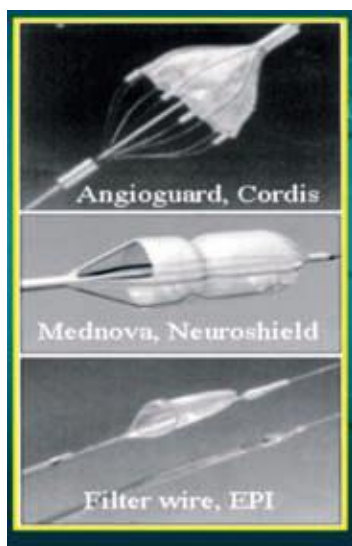
мота на дистална мозъчна емболизация в сравнение с хирургичното лечение. Системите за дистална мозъчна протекция непрекъснато се усъвършенстват и понастоящем основно се конкурират три групи.

1. Системи с пълна дистална оклузия на кръвотока и финална аспирация на уловения дегриртен материал - балонът на Theron, системата Guardwire (Medtronic), виж фиг. 2, балонът на Henry-Amor.

Фиг. 2. Система за дистална протекция с дистален оклузионен балон Guardwire (Percutaneous Catheter Guardwire, Medtronic)

2. Системи (вж. фиг. 3) с дистално поставян филтър и последваща каптация на задържания материал във филтъра. Основни представители са Filter wire (EPI, Boston scientific), Emboshield (Abbott), Angioguard (Cordis), AccUNET (Guidant), Spider (EV-3).

Фиг. 3. Няколко от най-често използваните системи за дистална протекция тип "филтър"



3. Системи с проксимална оклузия и реверс на кръвотока - балонът на Kachel, оклузивният каметър на Parodi-PAEC-filter (Arteria), Moma (Medtronic).

С имплантирането на първия каротиден стент от Roubin и Vitek през 1993 г. се преодолява груг голям недостатък на каротидната ангиопластика, а именно относително по-високият процент рестеноза, който в проучванията с балонна ангиопластика на каротиди достига до 27%.

Техниката на каротидната ангиопластика се развива с бързи темпове, както и индивидуалните умения на операторите. Както се посочва в много едно- и многоцентрови проучвания, кривата на обучение играе съществена роля в подобряване на резултатите от методиката през годините.

Първата каротидна ангиопластика и стентирание на каротидна артерия в България е извършена на 07.02.2001 г., а на вертебрална артерия - на 06.11.2001 г. в болница "Св. Екатерина" от И. Петров.

Проучвания, касаещи каротидната ангиопластика

Каротидната ангиопластика възниква като алтернатива на златния стандарт на лечение - каротидната ендартеректомия, при пациенти с противопоказания за оперативен лечение и висок периперативен риск (това са така наречените "NASCET ineligible patients", т.е. пациенти, които биха били изключени от проучването NASCET поради неприемливо висок периперативен риск). Или с други думи, каротидната ангиопластика е започната като метод при възможно най-неблагоприятните условия, а именно най-високорисковите пациенти, и то при липса на материали, които да са специално създадени за тази методика. Освен това първите каротидни ангиопластики са обикновени балонни ангиопластики, т.е. без имплантиране на стент, и се провеждат без дистална мозъчна протекция. Поради всички тези причини първите публикувани резултати (както перипроцедурни, така и дългосрочни) не са особено обнадеждаващи. Повишеният интерес към методиката, постоянното технологично развитие, рутинното имплантиране на стентове и използването на дистална и проксимална мозъчна протекция при всички пациенти доведе до значително подобрене на резултатите, което се вижда и от по-късните проучвания.

Проучвания с каротидна ангиопластика

Първото мултицентрово, проспективно проучване за балонна каротидна ангиопластика North American Percutaneous Transluminal Angioplasty Register NACPTAR е публикувано през 1995 г. от Егърд Дитрих.⁽¹³⁾ Началните резултати са публикувани върху 165 каротидни ангиопластики при 147 симптоматични пациенти със средна стеноза 84% (70-99%). Средната остатъчна стеноза е била 37% ($p < 0.01$). Това отговаря на 83% непосредствен успешен резултат (95% CI 76-88%). Перипроцедурната смъртност по всички причини е била 3%, а перипроцедурните инсулти - 6%. Тридесетдневната комбинирана честота на смърт и

инсулти е била 9%. Данните за рестеноза при 44 ангиографски проследени третирани лезии за средно 260 дни са публикувани в друг доклад в Stroke. Рестенозата е дефинирана като >70% стеноза, оценена ангиографски. От 37 успешно третирани лезии, рестеноза е диагностицирана при сравнително голям процент третирани лезии 8 (22%, 95% CI 10-38%), като 5 (63%) от тях са били симптоматични при проследяването.

През 1993 г. J. J. Vitek и G. Roubin слагат началото на нов етап в ендоваскуларното лечение на каротидните стенози, като извършват първите имплантации на каротидни стентове (14). Въвеждането на рутинно стентирание доведе до намаление на риска от емболизация и намали значително процента на ранна и късна рестеноза.

Въпреки първоначалните индикации, рестрик-

тиращи използването на каротидна ангиопластика само при пациенти с противопоказания за каротидна хирургия, поради публикуваните все по-добри резултати при разнородни групи от пациенти, понастоящем в много медицински центрове по света (най-вече в Европа и Латинска Америка) каротидното стентирание е рутинна методика при всички пациенти с каротидна стеноза без никаква специална селекция.

От друга страна, някои малки рандомизирани проучвания, сравняващи CAS и CEA, дават противоречиви резултати. Тази неяснота относно резултатите от CAS в сравнение с CEA даде началото на големи рандомизирани проучвания, сравняващи двете методики в редица страни: в САЩ (Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial - CREST; SAPHIRE) (15); във Великобритана-



Фиг. 4. Високостепенна каротидна стеноза преди стентирание

ния (International Carotid Stenting Study - ICSS, популярно като CAVATAS-2; в Германия (Stent-protected Percutaneous Angioplasty versus Carotid Endarterectomy - SPACE); във Франция (Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Severe Symptomatic Carotid Stenosis - EVA3S).

При завършилото през 2010 г. проучване CREST се отчитат еднакви резултати при пациентите, подложени на CAS, и при пациентите, подложени на CEA, относно първичните крайни точки (инсулт, миокарден инфаркт или смърт). Няма сигнификантна разлика между симптоматичните и несимптоматичните пациенти при CAS и CEA. Рискът от инсулт и смърт при симптоматичните пациенти е по-голям при каротидното стентирание, докато при асимптоматичните пациенти резултатите са в полза на каротидното стентирание (16).

Изводите и индикациите, които



Фиг. 5. Слег CAS

могат да се изведат от големите рандомизирани и сравнителни проучвания CREST, ACT1 ACST 2, са: Медикаментозна терапия при асимптомни пациенти с каротидни стенози <60%. При стенози >60% се препоръчва CEA. CAS се препоръчва при пациенти с асимптоматични стенози > 70-80% и симптомни пациенти с каротидни стенози >50%, които са високорискови за CEA (17). В България и двата метода се провеждат с висока успеваемост и нисък риск. Досега натрупаният опит включва повече от 1000 случая с каротидно стентирание. Благодарение на рутинното приложение на дистална и проксимална мозъчна протекция и имплантирането на стентове, специално създадени за каротидно стентирание, резултатите от каротидно стентирание са сравними с тези на златния стандарт и поради тази причина стентирането е достойна алтернатива в рутинната клинична практика.

Библиография:

- Berry CL: The lesions of atherosclerosis. In: Diseases of the arterial wall. Springer, London, 1988; 163-6.
- Legrand YJ, Drouet LO: Role of platelets in atherosclerosis and its complications. In: Diseases of the arterial wall. Springer, London, 1988. 209-216.
- Plehn JF, Davis BR, Sacks FM, Rouleau JL, Pfeffer MA, Bernstein V, Cuddy TE, Moye LA, Piller LB, Rutherford J, Simpson LM, Braunwald E. Reduction of stroke incidence after myocardial infarction with pravastatin: the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) study. The Care Investigators. Circulation. 1999;99:216-23.
- Ringleb PA, Alkenberg J, Bruckmann H, Eckstein HH, Fraedrich G, Hartmann M, Hennerici M, Jansen O, Klein G, Kunze A, Marx P, Niederkorn K, Schmiedt W, Solymosi L, Stengele R, Zeumer H, Hacke W. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. Lancet. 2006;368:1239-47.
- WHO/ISFC: Study of pathological determinants of atherosclerosis in Youth (PBDAY study) (WHO/ CVD, 1997) 23.
- Hunt, JR. The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology. Am.J.Med.Sci. 1914;147:704.
- Moniz, E. L'encephalographie arterielle, son importance dans la localisation des tumeurs cerebrales. Rev. Neurol. (Paris).1927, 48:72.
- Eastcott HH, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. Lancet. 1954;267:994-6.
- DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up. Jama. 1975;233:1083-5.
- Vitek JJ. Percutaneous transluminal angioplasty of the external carotid artery. AJNR Am J Neuroradiol. 1983;4:796-9.
- Mathias K. [Catheter treatment of arterial occlusive disease of supraaortic vessels]. Radiologie. 1987;27:547-54.
- Ohki T, Veith FJ. Carotid artery stenting: utility of cerebral protection devices. J Invasive Cardiol. 2001;13:47-55.
- Diethrich EB. Indications for carotid artery stenting: a preview of the potential derived from early clinical experience. J Endovasc Surg. 1996;3:132-9.
- Vitek JJ, Roubin GS, Al-Mubarek N, New G, Iyer SS. Carotid artery stenting: technical considerations. AJNR Am J Neuroradiol. 2000;21:1736-43.
- Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, Whitlow P, Strickman NE, Jaff MR, Popma JJ, Sneed DB, Cutlip DE, Firth BG, Ouriel K. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N Engl J Med. 2004;351:1493-501.
- Vito A, Mantese, MD; Carlos H. Timaran, MD; David Chiu, MD; Richard J. Begg, MD; Thomas G. Brott, MD; for the CREST Investigators, The Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST). Stroke 2010; 41: S31-S34.
- Jayasooriya GS, Shalhoub J, Thapar A, Davies AH.: Patient preference survey in the management of asymptomatic carotid stenosis; J Vasc Surg. 2011 Jun;53(6):1466-72. doi: 10.1016/j.jvs.2011.01.065. Epub 2011 Apr 8.

Възможности за интервенционално лечение при клапни сърдечни пороци



Д-р Николай Стоянов



Д-р Сотир Точев



Доц. Васил Велчев

Клиника по кардиология, УМБАЛ „Св. Анна“ - София

I. Митрална регургитация

Митралната регургитация или инсуфициенция е клапен порок, при който има непълно затваряне на митрална клапа по време на систола, в резултат на което част от кръвта в лява камера (ЛК) се връща (регургитира) в ляво предсърдие. Митралната инсуфициенция е голям общественозначим проблем поради голямата си честота. Тя е на второ място в Европа по честота след аортната стеноза - 30% от населението на Европа.

В зависимост от локализацията на патологичните промени в клапата митралната регургитация се разделя на първична и вторична. Първичната митрална регургитация е органична и се дължи на промени на една или няколко структури на клапния апарат. В миналото най-честата причина за първична митрална инсуфициенция е била възпалителната (ревматизмът), но поради широкото навлизане на антибиотичната терапия честотата е намаляла значително в индустриализираните страни. Понастоящем най-честата при-

чина е дегенеративната митрална стеноза. При вторичната митрална инсуфициенция или още наричана функционална, има структурно нормални клапни платна и хорди. Тя се дължи на геометрични промени на подклапния апарат, вторична дилатация и ремоделация на лявата камера. Вторичната МР не се дължи на първично клапно увреждане, а на т.нар. tethering (апикална и латерална диспозиция на папилатните мускули с дилатация на митралния клапен анулус) и ЛК систолна дисфункция (намаляване на ЛК контрактилитет и/или ЛК дисинхрония).

Независимо от етиологичната причина за хроничната митрална регургитация хемодинамичните промени преминават през три стадия - остро начало, хронична компенсация и хронична декомпенсация. Връщането на кръв по време на систола от ЛК в ЛП предизвиква обемно обременяване на ЛП. От друга страна, по време на диастола ЛК се изпълва с по-голямо количество кръв от нормалното, което води до обемно обременяване на

ЛК. Това обременяване води до компенсаторна хипертрофия на ЛК миокард, благодарение на която в различен период от време митралната регургитация може да бъде толерирана и асимптомна. При продължителното персистирание на този процес настъпва дилатация на ЛК, в резултат на което налягането в камерата по време на диастола се повишава трайно и всичко това води в крайна сметка до хронична застойна сърдечна недостатъчност. Последната, както е добре известно, е една от водещите причини в Европа и света за болестност и смъртност.

Терапевтичният подход при пациентите с митрална регургитация зависи от тежестта на порока, наличието на симптоматика на пациента, функцията и размерите на ЛК. На консервативно медикаментозно лечение подлежат както пациентите с лека и умерена МР, така и тези с тежка МР, които са асимптомни и не покриват останалите ехокардиографски критерии за оперативно лечение. Конвенционалното оперативно лечение се е наложило като златен стандарт при пациентите със симптоматична високостепенна митрална регургитация. В последните години се въвежда перкутанното възстановяване на митрална клапа при митрална регургитация. Най-разпространеният метод и методът, с който има най-голям опит, е т.нар. Edge-to-edge възстановяване със системата MitralClip (Abbot Laboratories, USA). С тази система са третирани повече от 6000 пациенти, като част от тях са били включени в рандомизирано проучване (EVEREST II - сравнява директно метода MitralClip с конвенционалната клапна хирургия). Този метод се базира на перкутанно имплантиране на устройство, което се захваща за платната на митралната клапа. По този начин се стеснява отворът на митралната клапа и така се намалява степенята на регургитацията. Процедурата се извършва под обща анестезия. Насочването и коректното имплантиране се извършва под контрола на флуороскопия и трансезофагеална ехокардиография.

Перкутанните edge-to-edge процедури бяха застъпени и в последните препоръки на европейското дружество по кардиология. Там е описано, че провеждането на такава процедура може да се препоръча при пациенти, които напълно покриват стриктните ехокардиографски критерии, определени са като иноперабилни или с висок оперативен риск от екипа кардиолог-кардиохирург (Heart team) и имат очаквана продължителност на живота повече от 1 година.

Митралната клапна хирургия е стандарт при лечението на пациенти със симптоматична митрална регургитация и асимптоматична, но с доказателства за левокамерна дисфункция или дилатация. Голяма част от пациентите, които се нуждаят от хирургично лечение, не го получават поради коморбидност. Перкутанните системи за възстановяване на митрална клапа са алтернатива при пациенти, които са показани за митрална клапна хирургия, но са били преценени като неоперабилни или са били отказани от хирурзите поради висок оперативен риск.

II. Аортна стеноза

Аортната клапна стеноза представлява стеснение на аортния клапен отвор, което затруднява изтласкването на кръв от лявата камера в аортата по време на систола. Това е най-често срещаният сърдечен порок у възрастни в Европа и Северна Америка

Етиология: Клапната аортна стеноза може да бъде:

1. *Вродена:* среща се при аортна клапа с едно платно (уникуспидна), с две платна (бикуспидна) или много рядко с нормален брой платна (трикуспидна). Стенозата при уникуспидната клапа се изяснява в кърмаческа и ранна детска възраст. Бикуспидната клапа се среща в 2% от новородените, но стеноза се развива в различна възраст, като в много случаи настъпва фиброзиране и калциноза на клапата след 30-40-годишна възраст.

2. *Придобита* - наблюдава се при:

- ревматичен валкулит с последващо срастване на аортните клапни комисури. Често се съчетава с аортна инсуфициенция;
- дегенерация и калциноза на първоначално интактна трикуспидна аортна клапа в напреднала възраст (сенилна форма) - 2-7% от популацията над 65 години (най-често срещана).
- други причини са: ревматоиден артрит, инфекциозен ендокардит, калциноза при болест на Paget.

Класификация: Най-често аортната стеноза е клапна, но може да бъде още подклапна (стеснението е под аортната клапа) и надклапна (стеснението е над аортната клапа).

Нормалната аортна клапа има площ 3-3,5 cm², а при аортна стеноза е под 2 cm², като може да стигне и под 0,5 cm². В зависимост от степенята на стеснението аортната клапна стеноза бива: лека (площ над 1,5 cm²), умерена (площ от 1 cm² до 1,5 cm²) и тежка (площ под 1 cm²).

Патоанатомия: При ревматична клапна аортна стеноза е налице задебеляване и калциноза на платната, комисурите са сраснали. При сенилната форма се развива калциноза в основите на клапните платна и подвижността им се ограничава.

Патофизиология: При аортна стеноза лявата камера работи срещу повишено съпротивление по време на систола. За да може да бъде изтласкана кръвта от лявата камера през стесненото отворстие, се създава високо систолно налягане в нея. Възниква голяма разлика (градиент) в налягането между лявата камера и аортата. Систолното налягане в лявата камера може да достигне 300 mmHg, докато това в аортата остава нормално. Настъпва концентрична хипертрофия на лявата камера. Това е компенсаторен механизъм, който може да работи продължително време. По-късно лявата камера дилатира и настъпва декомпенсация. Намалява сърдечният минутен обем,

ударният обем, повишава се налягането в лявото предсърдие, в белодробната венозна и капилярна система. Развива се сърдечна недостатъчност. При аортна стеноза е повишена миокардната кислородна консумация, а коронарният кръвоток е мален.

Клинична картина: Аортната стеноза протича безсимптомно в продължение на години. След този латентен период се развиват:

1. Симптоми на недостатъчно мозъчно кръвоснабдяване - замайване, притъмняване пред очите, световъртеж, синкоп при физически усилия. Дължат се на понижения сърдечен минутен обем и намаленото мозъчно кръвоснабдяване.
2. Симптоми на недостатъчно коронарно кръвоснабдяване - болки в сърдечната област до типична стенокардия (angina pectoris). Появяват се при физическо усилие. Дължат се на несъответствие между нуждите и доставянето на кислород за миокарда.
3. Прояви на левостранна сърдечна недостатъчност. Настъпват късно в хода на заболяването. Наблюдават се задух при физически усилия, ортопнея, пристъпен нощен задух (кардиална астма) и белодробен оток. Има отпадналост, лесна уморяемост. Много късно могат да се развият и прояви на деснокамерна сърдечна недостатъчност.

По-рядко се срещат:

- ритъмни нарушения - камерни екстрасистоли, предсърдно мъждене, внезапна сърдечна смърт;
- прояви на инфекциозен ендокардит;
- мозъчни емболии - дължат се на калциеви отломки от калцифицираната аортна клапа.

Протичане: В едни случаи аортната стеноза може да остане без промяна много години или да прогресира бавно, но в други случаи може да прогресира бързо. Най-бързо нараства стенозата при дегенеративната, сенилна аортна стеноза. След появата на симптоми прогнозата се влошава значително.

Диагноза: Диагнозата се поставя въз основа на клиничната картина, аускултаторната находка и резултатите от проведените изследвания - главно от ехокардиографията.

Лечение:

При болни с безсимптомно протичане на аортната стеноза се провежда ехокардиографско проследяване - през интервал от 6 месеца до 2 години в зависимост от тежестта на стенозата. Важно е да се установи при всеки преглед наличието или липсата на симптоми, защото това заболяване често протича безсимптомно в дълъг период от време, но при поява на симптоми трябва да се

пристъпи към лечение. Това е изключително важно, защото е установено, че след появата на симптомите пациентите с аортна стеноза за много кратко време влизат в стадия на декомпенсация. Като златен стандарт в лечението на симптоматичната аортна стеноза е наложено оперативно лечение - протезиране на аортната клапа (заменява се с механична или биологична протеза).

В последните десетилетия сред населението на индустриализираните страни се наблюдава прогресивно застаряване. Едновременно с това се увеличава броят на пациентите с дегенеративна аортна стеноза, които биха имали голяма полза от провеждането на аортна клапа хирургия. Голям процент от тези пациенти обаче биват оценявани като неоперабилни или като пациенти с много висок периоперативен риск и поради тази причина не получават необходимото лечение. В последните години широко бе въведен методът на перкутанна аортна клапа имплантация (TAVI) при пациенти в напреднала възраст и определени като иноперабилни. Бяха проведени и няколко рандомизирани проучвания, в които директно се съпоставят конвенционалната клапа хирургия и TAVI. Установи се като първична крайна точка, че перкутанната клапа имплантация, изследвана при високорискови, но операбилни болни, няма по-голяма смъртност в рамките на 1 година от проследяването. При изследването на вторичните крайни точки се отчете повишен риск от цереброваскуларни инциденти и съдови усложнения при перкутанните интервенции. Като резултат от тези данни европейското кардиологично дружество даде следните препоръки през 2012 година за приложението на TAVI:

- Може да се проведе при пациенти със симптоматична тежка аортна стеноза, които са преценени от кардиолог и кардиохирург (Heart team) като неподходящи за оперативно лечение и в същото време биха имали подобряване на качеството на живот след провеждане на процедурата. Условие обаче е очакваната продължителност на живота да е над 1 година.
- С по-ниска степен на доказателственост е препоръчано провеждането на TAVI при пациенти, подходящи за оперативно лечение, но преценени от Heart team с индивидуален висок профил и анатомично по-подходящи за перкутанна интервенция.

Според данните, с които разполага науката, може да се каже, че TAVI е алтернатива на конвенционалната аортна клапа хирургия при високорискови пациенти. Двама метода имат сходни резултати спрямо смъртността, премахването на симптомите и подобряване на хемодинамичните показатели. Като недостатък може да се отчете по-голямата честота на паравалвуларна регургитация, която в дългосрочен план води до по-голяма смъртност.

НОВО

Хранителна добавка

Lacto4VIP®

Пробиотик Капсули X 15

Четворна сила

- Lactobacillus acidophilus
- Lactobacillus rhamnosus
- Lactobacillus bulgaricus
- Streptococcus thermophilus



Живи лактобацили
Съхранява се в хладилник



VIP - Специална формула, запазваща жизнеността на лактобацилите в киселата среда на храносмилателния тракт

ECPHARM

Екофарм ЕООД, Еу. "Черни Върх" №14, бл. 3, 1421 София, България
Тел. 02/ 963 15 95, 963 15 97, Факс: 02/ 963 15 81

Ендоваскуларно лечение на артериалните съдове под коляното - съвременна перспектива



Доц. Добрин Василев,



Проф. Марио Станкев,
Национална кардиологична болница

Периферносъдовата болест е една от най-честите изяви на атеросклерозата. Клиничните прояви са силно зависими от възрастта на пациентите - във възрастта под 50 години симптоми от страна на артериална недостатъчност на долните крайници са рядкост, докато във възрастта над 60 години се счита, че 18% от мъжете и 11% от жените имат

обструктивна артериална болест на долните крайници, като клинично изявено клаудикацио се среща при 7% от общата популация. Честотата на критичната исхемия на долните крайници е доста по-малка - във възрастта над 60 години е около 0.4%, като по този начин между 500 и 1000 нови случая на 1 млн. популация се наблюдават всяка година. Честотата на критичната исхемия на

крайниците е много по-висока при пациентите с диабет, без значение от типа му. Критичната исхемия на долните крайници (КИДК) води до голяма ампутация при 73% от пациентите с болка в покой и 95% от пациентите с рани на стъпалата в рамките на една година. От друга страна, при осъществена реваскуларизационна процедура честотата на съхранение на крайника без ампутация е 75%. Трябва да се отбележи обаче, че тази популация болни се характеризира с много голяма коморбидност и висока честота на коронарна и мозъчносъдова болест - преживяемостта в рамките на 3 години е едва 50%. Трябва да се отбележи, че в 75% от случаите причина за КИДК е засягане на съдовете под коляното, като илиачните съдове са засегнати при едва 1% от пациентите, а в останалите случаи причината е във феморалните артерии. Поради това реваскуларизацията на съдовете под коляното е от изключителна важност за запазване на целостта на крайника.

При реваскуларизацията на съдовете под коляното средство на избор е байпас хирургичната интервенция, осъществена с автовена. За съжаление болшинството от пациентите с КИДК не са добри кандидати (или изобщо не са показани) за хирургична процедура. Причините са дифузното засягане на съдовете с оклузия по протежение на повече от половината от дължината на съдовете, липса на подходящи венозни графтове и множество съпътстващи заболявания. При тези ситуации ендоваскуларните перкутанти процедури имат предимство с минималната си инвазивност, ниска честота на перипроцедурни усложнения и перипроцедурни общи странични ефекти. Усложненията, свързани с процедурата, са в рамките на 3 - 11% - хематоми на пункционното място, дисекция или перфорация на съда, дистална емболизация или тромбоза на третирания съд, с 30-дневна смъртност под 1.7%.

Целта на перкутанната ендоваскуларна процедура на съдовете под коляното е осигуряване на проходимост на поне един съд до ходилото. От друга страна, колкото повече артерии са проходими до стъпалото, толкова по-голяма е вероятността да се избегне голяма ампутация и да се съхрани интегритетът на крайника. При липса на проходима артерия под коляното едногодишната преживяемост без ампутация е около 54%, като този процент нараства до 74%, ако има една проходима артерия, а при наличие на две или три

проходими артерии честотата е 81% и 84% съответно. Именно поради това е изведено правилото за задължителната поне една проходима артерия под коляното.

В исторически план балонната ангиопластика е първата перкутанна реваскуларизационна процедура, показала подобна на хирургията ефективност при лечение на стенози и оклузии на съдовете под коляното. Трябва да се има предвид, че когато се оценява ефектът на новите терапии, те трябва да са поне толкова ефективни, колкото е най-доброто лечение до момента. По отношение на златния стандарт, какъвто е хирургията, това е 75% проходимост на графтовете на първата година след операцията с вторична проходимост от 80-85% (проходимост на графтовете дори и да е била необходима допълнителна реваскуларизационна процедура) с честота на съхраняване на крайника от 80%. От направен метаанализ на 1280 процедури, осъществени между 1984 и 1997 година, честотата на съхранение на крайника е 79% през първата година и 74% през втората година. В по-скорошен метаанализ на процедури, осъществени между 1990 и 2006 година, 3-годишната честота на съхранение на крайника е 82.4%. Тези резултати са окуражаващи по отношение на клиничното повлияване на заболяването. Ако обаче се сравни честотата на проходимостта на графтовете и тази на реваскуларизираните съдове резултатите са със силен превес на хирургията (първична проходимост на графтовете 60-75%, а на дилатираните съдове - 20-30% в края на първата година). На какво тогава се дължи клиничната ефективност на балонната ангиопластика? Счита се, че дори и кратковременното подобрение на кръвотока в стъпалото с покачване на артериалното налягане над 50 mmHg (при наличие на рани над 70 mmHg) е достатъчно за елиминиране на симптоматиката поради исхемия в покой, зарастване на раните и съхранение на крайника от ампутация. В случай че не може да се оцени артериалното налягане в съдовете под коляното, може да се оцени артериалното налягане в големия пръст на стъпалото (което трябва да е над 30 mmHg) или тъканното налягане на кислорода в големия пръст (прицелна стойност над 30 mmHg). При достигане на тези прицелни стойности се счита, че се стимулира развитието и на колатерална циркулация, което допълнително способства за клиничното подобрение при пациентите.

С цел подобряване на резултатите и първичната проходимост след перкутанна ендоваскуларна процедура е логично приложението на балон-разгъващи се метални стентове. В рандомизираното проучване Imperia I и неговото продължение Imperia II, сравняващо стентнирането с балонната ангиопластика, честотата на първична проходимост на 6-ия месец е 80% при групата със стент срещу 46% в групата с балонна ангиопластика ($p = 0.02$). Честотата на съхранение на крайника на 6-9-ия месец обаче е практически еднаква (95% срещу 92% съответно). Подобни резултати са наблюдавани и при имплантация на саморазгъващи се стентове.

След въвеждането на медикамент-излъчващите стентове в лечението на коронарната болест на сърцето и значително подобрените резултати в сравнение с обикновените метални стентове по отношение намаляване честотата на рестенозата е логично приложението на този тип стентове при лечение на периферносъдовата болест. Това важи особено за лечение на съдовете под коляното, т.к. техният размер е сравним с този на коронарните съдове. В наскоро публикуван метаанализ на 4 рандомизирани проучвания и 2 обсервационни проучвания при над 600 пациенти медикамент-излъчващите стентове в сравнение с обикновените метални стентове показват значително подобрени резултати по отношение на намаляване на рестенозата (подобрен първична проходимост $OR = 4.511$, $p < .001$; по-

добрена вторична проходимост $OR = 4.401$, $p = .001$). За първи път се демонстрира и статистически сигнификантно клинично подобрение ($OR = 1.792$, $p = .036$). Основно ограничение в по-широкото приложение на медикамент-излъчващите стентове е недостатъчната дължина при производството им - на практика за покритието на цялата дължина на лезията под коляното са необходими няколко стента, което значително осъбява терапията.

Лечението на артериалните съдове под коляното изисква системен подход, т.к. ендоваскуларното лечение е само част от комплекса мерки, които трябва да се предприемат за достигане на добър краен резултат. Тук е необходима обща работа и колаборация между съдовия хирург, ендоваскуларния специалист, ендокринолога, невролога и ортопедга. Лечението на съдовия проблем е само една част от общия проблем - необходима е подходяща обработка и грижа за раните на ходилото, лечение на периферната невропатия, адекватен гликемичен контрол. Поради тази причина най-доброто решение, особено с оглед на голямата честота на диабета и високата честота на диабетно стъпало, което е най-честа причина за КИДК, е създаването на специализирани центрове за лечение на тези пациенти. В тези структури е възможно да се подходи цялостно към проблема на пациента с пестене на време. По този начин се намалява инвалидизирането на пациентите и се увеличава шансът им за по-продължителен пълноценен живот.

Хранителна добавка

HEPA SAVE S^{PLUS}

Съдържа 125 мг Силимарин като чист екстракт и Витамини B1, B2, B6 и B12.

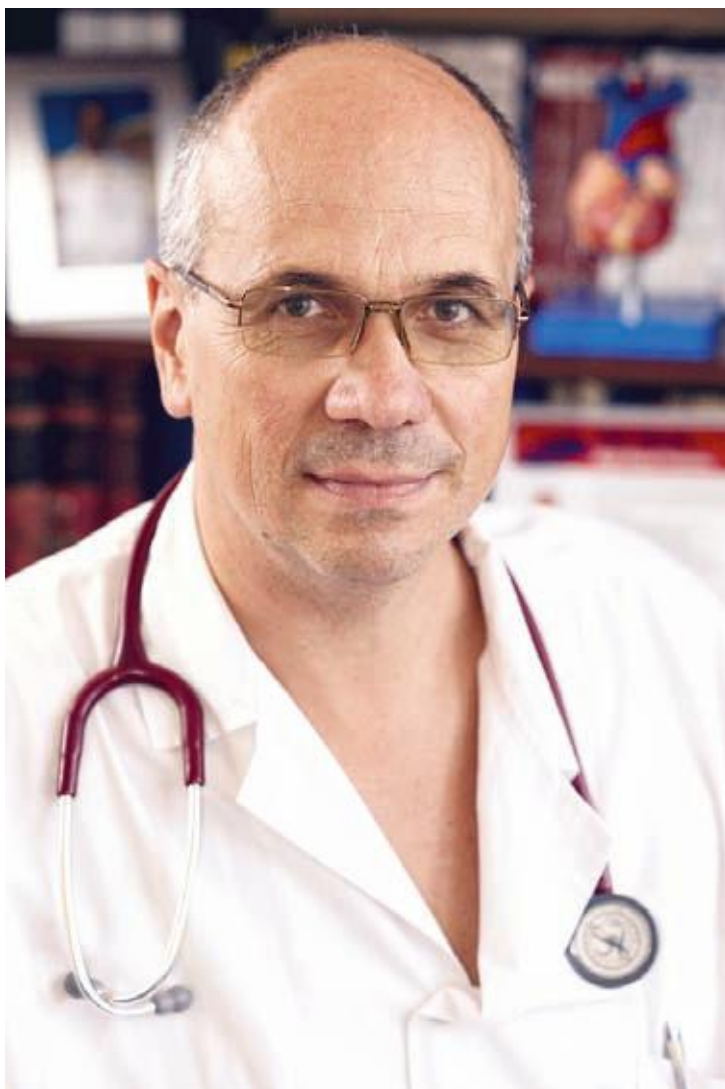
Оказва благоприятно въздействие върху функциите на черния дроб



ECOPHARM

Екофарм ЕООД, бул. "Черни Врх" №14, бл. 3, 1421 София, България
Тел. 02/ 963 15 96, 963 15 97, Факс: 02/ 963 15 61

Ацетилсалициловата киселина не губи мястото си в кардиологичната терапия



Доц. Сотир Марчев, Медицински университет, Плевен

Употребата на богати на салицилати продукти датира от дълбока древност. В архивите на Ватикана са запазени отговорите на папа Инокентий III (1161-1216) след изпратени писмени въпроси от българския цар Калоян. От този документ става ясно, че папата не възразява, ако българите приемат католицизма, да продължат да лекуват раните си чрез налагане с кора от бяла върба. Това доказва, че нашите предци емпирично са открили, че бялата върба има лечебни свойства, а това се дължи на

факта, че тя е най-богатото на салицилати растение в стария свят. Но тези познания са от много по-стари времена. Хипократ например пише, че следродилната треска също се лекува с кора на бяла върба. А в един стар египетски пергамент, който е най-ранният открит рецептурник за лечение, пише, че възпаления, висока температура и треска се лекуват със същото растение. Дори и в клинописното писмо върбата е посочена като лечебно растение.

По-късно тази почит към върбата преминава

и в християнството. По нашите географски ширини празникът Вход Господен в Ерусалим е известен още като Върбница, защото вярването е, че Исус Христос е посрещнат с върбови клонки. Днес закачаме тези клонки по вратите си "за здраве". И това не е случайно - свързано е с истинските лечебни свойства на бялата върба.

В по-нови времена салицилатите са били широко използвани за лечение на ревматизъм. Но самата салицилова киселина е много неприятна на вкус и причинява ерозии в храносмилателната система. Един известен химик - Феликс Хофман, в опит да помогне на баща си в лечението на ревматизма променя салициловата киселина, като я ацетилира. Така получил ацетилсалицилова киселина. Това става в лабораториите на "Байер" и дава началото на аспирина. А сър Джон Веин открива механизма на действието на аспирина, за което получава Нобелова награда.

В организма има ензими - циклооксигенази, които синтезират биологично активни вещества. Става въпрос за циклооксигеназа 1 и циклооксигеназа 2. Когато се изпие ацетилсалицилова киселина, тя се разпада в организма на съставните си части - салицилова киселина и ацетилова група. Именно тази ацетилова група ацетилира циклооксигеназите и по този начин ги инактивира необратимо. Активният център на циклооксигеназа 1 е на повърхността. Затова тя се инактивира от ниски дози ацетилсалицилова киселина. А точно тази циклооксигеназа е отговорна за агрегацията на тромбоцитите и получаването на тромб. Активният център на циклооксигеназа 2 е дълбоко разположен и затова за блокирането му са необхо-

жими по-високи дози ацетилсалицилова киселина. Тази циклооксигеназа е свързана с температурата и възпалението. Затова за потискане на тези процеси се дават по-високи дози - 500 - 1000 мг и повече, аспирин дневно.

Освен бялата върба богато на салицилати е растението *Spirea ulmaria* (блатен тъжник). Когато салициловата киселина се е произвеждала от това растение, тя се е наричала спиреинова киселина. А когато получили ацетилирана спиреинова киселина, търговското име останало "Аспирин". Но първоначалният патент е направен, когато системата Si още не е съществувала, и затова регистрацията е направена, като се използва старата единица гран. Един гран е бил 65 милиграма. Таблетките са били 5 грана, откъдето идва сегашният аспирин от 325 милиграма.

Най-общо казано, аспирин като кардиопротектор трябва да пият пациентите, които имат по-висок риск да загинат от тромботичен инцидент, отколкото от кръвоизлив. Здравите хора не трябва да приемат никакви препарати. Но пациенти с исхемична болест на сърцето и особено с вече преживян миокарден инфаркт са показани да приемат по 100 мг аспирин вечер. Това е средна доза по отношение на ефекта върху агрегацията на тромбоцитите. Минималната е около 75-81 милиграма, може да се прилага и 150 милиграма, затова най-често се предписват 100 милиграма. Никога не можем да сме сигурни дали минималната доза ще е достатъчна за всеки пациент. А препоръчителният прием е вечер, защото синтезът на новите тромбоцити е основно нощем.

Клиничният опит с Pradaxa® при пациенти с неклапно предсърдно мъждене надвиши 1 600 000 пациентогодини

Pradaxa® е най-широко използваният антикоагулант в България с доказана клинично значима ефективност в профилактиката на мозъчен инсулт при неклапно предсърдно мъждене.

Наг 1 600 000 пациентогодини е общият клиничен опит с Pradaxa® (dabigatran etexilate) за превенцията на тромбоемболични инциденти при пациенти, преживели операция, и пациенти с неклапно предсърдно мъждене (ПМ). Това означава, че терапията с Pradaxa® е постигнала най-големия клиничен опит сред всички нови орални антикоагуланти. Приложението на dabigatran etexilate би предотвратило всеки три от четири случая на инсулт при неклапно предсърдно мъждене и е най-голямата крачка в лечението за предотвратяване и предпазване от инсулт в последните 50 години.

Доц. Иван Стайков, началник клиника "Неврология", болница Токуга, заяви: "Предсърдното мъждене е едно от най-често срещаните нарушения на сърдечния ритъм. То увеличава 5 пъти риска от мозъчен инсулт, като 25% от пациентите с предсърдно мъждене и мозъчен инсулт умират в рамките на 1 минута след началото на инцидента". Ако заболяването остане неразпознато и не се лекува, съществува сериозен риск от исхемичен мозъчен инсулт. "Dabigatran оптимизира профилактиката на исхемичните мозъчни инсулти при предсърдно мъждене, като значително редуцира риска от исхемични инциденти", допълни специалистът.

Дозата от 150 mg Pradaxa® два пъти дневно е единственият нов орален антикоагулант, чието клинично проучване е показало статистически значимо намаление на случаите и на исхемичен, и на хеморагичен инсулт при пациенти с неклапно предсърдно мъждене в сравнение с лечението с warfarin, като намалява относителния риск от исхемичен инсулт с 25%.

Терапевтичният опит от над един милион и триста хиляди пациентогодини е безпрецедентен сред новите орални антикоагуланти и подчертава широкото приложение на терапията с Pradaxa® в повече от 70 държави по света, следвайки строги регулаторни одобрения по отношение на превенцията на инсулта при пациенти с предсърдно мъждене. Нивото на клинична употреба ясно утвърждава важните ползи от терапи-

ята с Pradaxa®, демонстрирана в клиничното проучване RE-LY®, както и на положителния профил полза-риск, който през 2012 г. беше потвърден още веднъж от Европейската агенция по лекарствата. Това затвърждава увереността на лекарите, че Pradaxa® е успешна терапия за профилактика на инсулт и системен емболизъм при пациенти с неклапно предсърдно мъждене и венозни тромбоемболични инциденти вследствие на смяна на тазобедрена или колянна става.

"Лечението на пациенти с предсърдно мъждене основно се състои в антитромботична профилактика - прилагане на препарати, които не позволяват кръвта да образува тромби в сърдечните кухини. Дълги години използвахме основно така наречените антагонисти на витамин К, които са ефективно средство, но имат и редица недостатъци - действат бавно, влияят се от храна, алкохол и приема на други лекарства, изискват чести контролни лабораторни изследвания. Дори и при пациенти, които спазват стриктно дозирането, понякога се установява или прекалено "разреждане" на кръвта, което увеличава риска от кръвоизливи, или недостатъчно "разреждане", което увеличава риска от инсулт", заяви проф. Джон Ейкелбум, Медицински университет, Онтарио, Канада. "Всичко това доведе до създаването на нов клас препарати за профилактика на инсултите при предсърдно мъждене, какъвто е dabigatran. Предимствата на този тип препарати са, че действат бързо, имат предвидим и сигурен ефект, не се влияят от приема на храна и лекарства, няма нужда от постоянни кръвни тестове за степента на антикоагулация. Освен това имат много добър профил на безопасност по отношение на риска от причиняване на кръвене", добави той.

Pradaxa® има повече от година и половина клиничен опит (от м. януари 2012 г.) в България. За този период препаратът се превърна в най-познатия антикоагулант в страната. Според проф. Нина Гочева, началник Клиника по кардиология, Национална кардиологична болница, и главен изследовател в клиничното проучване RE-LY® "Dabigatran ►



Има защита

Има защита с PRADAXA®

1. Connolly SJ et al. N Engl J Med 2009; 361:1139–1151.
2. Pradaxa® КХП 20.08.2013.

† Започнете PRADAXA® след прекратяване на лечението с витамин К антагонист (ВКА) и когато INR е < 2.0.‡

Преди да предпишете PRADAXA®, моля прочетете кратката характеристика на лекарствения продукт. КХП може да Ви бъде предоставена и от медицинския представител на Бьорингер Ингелхайм. Лекарствен продукт по лекарско предписание.

За повече информация:
Представителство за България:
Бьорингер Ингелхайм
РЦВ ГмбХ И Ко КГ - клон България
София 1505, Сердика Офиси,
бул. Ситняково 48, ет. 8, тел. 02/9587998

ЕДИНСТВЕНИЯТ АНТИКОАГУЛАНТ

с доказано превъзходство за намаление на риска едновременно **и на исхемичен и на хеморагичен инсулт** спрямо добре контролиран warfarin^{†1,2}

150 mg два пъти дневно

Pradaxa®
dabigatran etexilate

Превъзхождаща превенция на инсульта

► etexilate е най-широко използваният до момента нов орален антикоагулант с доказана клинично значима ефективност в профилактиката на мозъчен инсулт при неклапно предсърдно мъждене и отличен профил на безопасност". Българските специалисти вече са се убедили в ползите, които терапията предоставя: "Приложението на Pradaxa® отговаря на обещаното от проучванията: ефективен в предотвратяването на исхемичен инсулт при пациенти с предсърдно мъждене и рискови фактори и същевременно с висока степен на безопасност", коментира проф. Денчев, ръководител на Клиника по кардиология в Александровска болница.

Фармацевтичната компания Boehringer Ingelheim е първата в България, която проведе широкомащабна обучителна програма с множество работни срещи и дискусии сред кардиолози и общопрактикуващи лекари за повишаване на диагностичирането и поведението при предсърдното мъждене. По този начин Boehringer Ingelheim България засвидетелства своя ангажимент в профилактиката и лечението на неврологични и сърдечносъдови заболявания у нас.

Подадено е заявление до Европейската агенция по лекарствата (ЕМА) за употребата на Pradaxa® при лечението на дълбока венозна тромбоза (DVT) и белодробен емболизъм (PE) и профилактика на рецидивиращи DVT и PE.

Boehringer Ingelheim обяви през юни подаването на заявление до Европейската агенция по лекарствата (ЕМА) за употребата на Pradaxa® за лечение на остра дълбока венозна тромбоза (DVT) и профилактика на белодробен емболизъм (PE), и превенцията на рецидивиращи DVT и PE.

"Като се има предвид рискът от потенциални фатални последици и рецидивиране на дълбоката венозна тромбоза или белодробния емболизъм, има нужда от безопасно и ефективно лечение за подобряване на резултатите при пациентите", каза проф. Клаус Дуги, старши вицепрезидент "Медицински дейности" на Boehringer Ingelheim. "Нашите проучвания показаха, че Pradaxa® предлага ефективно лечение със значителни предимства по отношение на безопасността в сравнение с warfarin както за интензивно лечение, така и за дългосрочна превенция на рецидивиращи събития. Ние сме убедени, че тази терапевтична опция може да осигури ползи за пациентите с остри DVT или PE, или такива, които са в риск от рецидивиращи DVT и PE."

Заявлението до ЕМА се основава на резултатите от четири глобални проучвания във Фаза III, изследващи профила на ефикасност и безопасност на Pradaxa® за лечението на остри DVT и PE и при вторична профилактика на рецидивиращи

DVT и PE.^{1,2,3} В тези проучвания Pradaxa® доказва същата ефикасност като warfarin, с по-ниски нива на клинично значимо кървене (което включва голямо кървене) и общо кървене при пациенти с DVT или PE.^{1,2,3} При сравнение с placebo Pradaxa® предотвратява девет от десет епизода на рецидивиращи DVT и PE.¹ Резултатите от проучванията RE-COVER®, RE-MEDY and RE-SONATE® са публикувани в New England Journal of Medicine.^{1,2} Всички проучвания са част от обширната клинична програма RE-VOLUTION®, която изследва Pradaxa® по множество показания.

За RE-VOLUTION®

Клиничната програма The RE-VOLUTION® обхваща проучвания при първична профилактика на DVT, лечение на остри DVT и PE, вторична превенция на DVT и PE, профилактика на инсулт при предсърдно мъждене.

Библиография:

- Schulman S, et al. Extended Use of Dabigatran, Warfarin or Placebo in Venous Thromboembolism. N Engl J Med. 2013;368:709-18.
- Schulman S, et al. Dabigatran versus Warfarin in the Treatment of Acute Venous Thromboembolism. N Engl J Med. 2009;361:2342-52.
- Schulman S, et al. A Randomized Trial of Dabigatran Versus Warfarin in the Treatment of Acute Venous Thromboembolism (RE-COVER II). 2011;118: Oral presentation from Session 332: Antithrombotic Therapy 1. Presented on 12 December at the American Society of Hematology (ASH) Annual Meeting 2011.
- Pradaxa European Summary of Product Characteristics 2013.
- Boehringer Ingelheim. Data on file.
- Goldhaber SZ. Pulmonary embolism thrombolysis: a clarion call for international collaboration. J Am Coll Cardiol. 1992;19:246-47.
- Coalition to Prevent VTE. The Burden of VTE. Available at: http://www.coalitiontopreventvte.org/INDEX_CFM/T/THE_BURDEN_OF_VTE/OBJECTID/866876ED_1422_16B3_78D29387FBC3/VID/9E7D3566_C09F_296A_6111019937AE/CONTAINERID/666415AA_C09F_296A_61D_B66942768/DISPLAYMETHOD/DISPLAY_ARTICLE.HTM Last accessed June 2013.
- Centers for Disease Control. Are You at Risk for Deep Vein Thrombosis? Available at: www.cdc.gov/Features/Thrombosis/index.html Last accessed May 2013.
- Cohen AT, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. Thromb Haemost. 2007;98:756-64.
- Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics-2012 update: A report from the American Heart Association. Circulation. 2012;125(1):e2-e220.
- Prandoni P, et al. The risk of recurrent venous thromboembolism after discontinuing anticoagulation in patients with acute proximal deep vein thrombosis or pulmonary embolism. A prospective cohort study in 1,626 patients. Haematologica. 2007;92(2):199-205.
- Ashrani AA. Incidence and cost burden of post-thrombotic syndrome. J Thromb Thrombolysis. 2009;28:465-76.
- Pengo V, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. N Engl J Med. 2004;350:2257-64.
- Medscape. Anticoagulation Therapy for Venous Thromboembolism. Medscape General Medicine. 2004;6(3):5.
- Di Nisio M, et al. Direct thrombin inhibitors. N Engl J Med 2005;353:1028-40.

За повече подробности:
www.boehringer-ingelheim.com

НОВО

Презареди с Амбинор!

Ambinor

Аргинин аспартат, Магnezий, Витамин B6



Само 2 ампули дневно!



За повече енергия и жизнен тонус при:



- учене
- работа, стрес
- ежедневно натоварване
- спорт
- боледуване

ЕСОPHARM
www.ecopharm.bg

Търсете
в аптеките

Царската болест хемофилия



Проф. Тошко Лусичков, Специализирана болница за активно лечение на хематологични заболявания

Хемофилията е вродено кръвно заболяване, при което е нарушена съсирваемостта на кръвта поради липса, намаление или дефектна структура на факторите на кръвосъсирване осем или девет. Основната ѝ проява са кръвоизливите с всякаква локализация, но типични са ставните и мускулните кръвоизливи.

Известно още от древността (първите описания са в Талмуда, свещената книга на евреите), заболяването придобива популярност, когато голяма част от наследниците на кралица Виктория боледуват от него. Най-популярният хемофилик естествено е бил наследникът на руската корона царевич Алексей.

В България днес има регистрирани около 840 болни с вродена нарушена съсирваемост на кръвта, като най-голямата част от тях са с хемофилия А или В.

В миналото тежката форма на това заболяване обикновено е протичала смъртоносно още в периода преди болните да достигнат репродуктивна възраст и да имат поколение.

Като генетично детерминирано, заболяването засега остава нелечимо, но медицината вече разполага с ефикасни средства за лечение на основните му прояви кръвоизливите - това са препаратите, които съдържат определен фактор на кръвосъсирване - фактор осем за лечение на кръвоизливи при болни с хемофилия А или девет при хемофилия В. Още по-добър подход е профилактиката. Ако тя се приложи още от ранна детска възраст, болните и с тежка форма на хемофилия имат шанса да израснат с напълно запазен опорно-двигателен апарат, да се реализират безпроблемно професионално и с пълна социална интеграция.

За профилактика и лечение на кръвоизливи при хемофилия препаратите според източника (материала), от който се получават, се делят на две групи:

- **Плазмени** - получават се от плазмата на десетки хиляди здрави кръводарители или дарители на плазма. Преди да се използва, тя претърпява серия от изследвания с най-чувствителни лабораторни тестове срещу основните причини-

тели на вирусни инфекции - ХИВ и вирусите на хепатит В и С. Само плазмата, която показва отрицателни резултати, се използва в производството, което се състои от поредица от процеси за пречистване на плазмения фактор и на убиване на евентуално попаднали следи от някакъв вирус - вирусна инактивация. Съвременните плазмени препарати претърпяват двойна и дори тройна вирусна инактивация и са напълно сигурни и безвредни по отношение на горепосочените вирусни инфекции.

● **Рекомбинантни** - получават се чрез трансфекция на определени клетки с нормален ген и от секретиранията белтъчна смес, също чрез сложни технологии на пречистване, се получава препарат, съдържащ абсолютно чист фактор на кръвосъсирване. Вече има и нови технологии, при които препаратите съдържат фактори на кръвосъсирване с по-добри качества - по-продължителна активност в кръвообращението на пациента, по-ниска имуногенност, което води до по-нисък риск от получаване на инхибиращи антитела срещу факторите на кръвосъсирване - инхибитори.

Все повече се налага като подход профилактичното прилагане на препарат, без да е настъпил кръвоизлив. Така се предпазват ставите и мускулите на пациента, той може да води нормален начин на живот, да спортува, да изпълнява всякакъв тип професии. Особено важен е профилактичният подход при малките деца, преди да е настъпил някакъв кръвоизлив или още след първия кръвоизлив като първа проява на заболяването.

Хемофилията е от групата на редките заболя-

вания, при които много отдавна е (може би е първото от тази група) създадена специфична организация за диагностика и лечение - тъй наречените центрове за лечение на хемофилия с медицински персонал с много висока квалификация, лаборатории със съвременни анализатори и достъп на специфичните коагулационни препарати. В последните години те се развиват като центрове за комплексно лечение или комплексни грижи за болните с хемофилия. В тях заедно със специалистите по кръвни заболявания работят и такива по ставни и чернодробни заболявания, по ортопедична хирургия, по физиотерапия и рехабилитация, дентален лекар, психолог и други според спецификата в дадена страна.

Къде е България в грижите за болните с хемофилия? У нас има отдавна създадени специфични структури към университетските болници, както и в националните хематологични болници в София, в които работят висококвалифицирани лекари, сестри и лаборанти. Националната здравноосигурителна каса и Министерството на здравеопазването осигуряват специфични препарати за лечение и профилактика на кръвоизливите, а специалистите все повече се опитват да прилагат при внимателно подбрани пациенти профилактичния подход. За да се подобрят още грижите за тези пациенти, централите за лечение на хемофилия трябва да прераснат в съвременни центрове за комплексни грижи с привличане на съответните специалисти, да получат и необходимия за това Европейски сертификат - гаранция за високото качество на дейността им.

Хемофилия и училищно образование

Доц. Валерия Калева, МУ, Варна

Хемофилията е най-честото наследствено нарушение на кръвосъсирването. Грижите и лечебното поведение при деца се различават от тези при възрастните и ако не се прилагат адекватно, следват хронични болести и увреждания за цял живот. Най-добрата стратегия срещу усложнения е профилактично прилагане на липсващия фактор на съсирване (два или три пъти седмично) и децата могат да водят пълноценен живот.

В западните страни качеството на живот на деца с хемофилия отдавна е основна цел на процеса за предоставяне на комплексни грижи, като включва и редовни инфузии на липсващия фактор, и всички останали стратегии (психотерапия, физикална терапия, социален живот), необходими на пациента и семейството, за да им се вмени възприятието за здраве.

Как хемофилията модифицира образованието

Поради високата ефективност на съвременните лекарствени продукти и режими днес хемофилията не влияе сериозно върху образованието на боледувачите деца. Но училището трябва да има адекватна представа за възможните проблеми, да гради доверие между учители, родители и ученици. За децата с хемофилия е толкова важно, колкото и за всички останали деца, да посещават редовно училище и да взимат участие във всички прозграми. Но тъй като все пак са възможни отсъствия за възстановяване след кръвене или в редки случаи помощ за придвижване в инвалидна количка или с патерици, училището трябва да има готовност за помощ, учителите да култивират у себе си импулс да правят всичко възможно да възстановят на децата пропуснатите уроци, за да се изравнят те със съучениците си. Акцентите в учебната ангажираност трябва да бъдат различни и да варират не само според тежестта на болестта, но и според възрастта, амбициите и техните таланти. Децата с хемофилия участват в повечето училищни дейности с голямо желание и радост, обаче за спортните занимания е уместен консулт с родител, комуто принадлежи решението за допълнително профилактично приложение на фактор на кръвосъсирване преди или по време на спортните дни.

Предучилищна възраст и детска градина

И в тази група децата с хемофилия трябва да участват във всички дейности и игри наравно с връстниците си. Малките проблеми са неминуеми. Порязванията и ожулванията обикновено са лесни за справяне, така че тези деца могат да боравят с ножници и други остри инструменти така, както и здравите, като получават обичай-



ните съвети за безопасно ползване. Спортът в тази възраст не е груб, няма състезателен характер и ако липсва особен проблем, например "прицелна става" (склонна към кръвене), детето трябва да участва във всички дейности. Лечение може да е необходимо единствено ако получат нараняване на глава, стави или гениталии.

Средно училище

С възрастта изгрите стават все по-състезателни, спортът - все по-груб, но това не бива да се схваща като проблем. Тези физически натоварвания са уместни и се препоръчват, защото укрепват ставите и мускулите, защитават ги, снижавайки вероятността за кръвене. Като цяло е по-добре да се избягват контактни спортове като бокс, кеч, ръгби и т.н., но няма спорт, който да не е изгран от хора с хемофилия.

За какво трябва да се грижат учителите

Малките порязвания, ожулвания и натъртвания - ежедневна част от детството, обикновено не предизвикват по-значими затруднения и могат да бъдат решени с обичайните мерки за първа помощ. Хората с хемофилия нямат по-разредена кръв и не кръвят по-бързо от всеки друг човек. Кървенето от порязвания и ожулвания продължава малко по-дълго, но може да бъде спряно със стандартни мерки за първа помощ: местата на инцидента трябва да бъдат покрити с пластир и/или марлена превръзка и да се осъществи директно притискане в продължение на няколко мину-

ти. Дълбоки порязвания, изискващи хирургичен шев, следва да бъдат покрити и да се насочат за лечение към център по хемофилия. Болезнените натъртвания са проблем, защото може да са признак за дълбоко подлежащо кървене, и винаги има причина за безпокойство, ако са от травма на главата. Травмите на половите органи също трябва да бъдат интерпретирани сериозно и да се насочват за лечение. Никога не трябва да се дава лекарство, съдържащо аспирин (ацетилсалицилова киселина), който забавя съсирването и може да усложни проблема.

Евентуално кървене от носа може да бъде спряно чрез притискане върху засегнатата ноздра за десет-двайсет минути или с пакетче лед върху носа за максимум 5 минути (детето се държи изправено). Кървенето от устата или езика е трудно за овладяване, защото всички образувачи се събират имат склонност да бъдат разместени с езика или с храна или да бъдат отнесени от слюнката. Полезно е смученето на кубче лед, но по правило кървенето в устата трябва да бъде лекувано в център по хемофилия.

За ставни кръвоизливи по-големите деца сами съобщават. По-малките могат да покажат, че има проблем, когато изглеждат неразположени или щадят крайника си чрез накуцване, или отказват движение. Най-честите места на ставни кръвоизливи са рамо, лакът, китка, бедро, коляно и глезен. Основните признаци са: (i) болка или "странно чувство" в ставата, (ii) подуване и/или затопляне на засегнатата става или мускул, (iii) загуба или увреждане на движението. Тези кръвоизливи трябва да се лекуват възможно най-бързо от родителите или в център по хемофилия.

Всеки кръвоизлив в областта на лицето, шията и гърлото трябва да се третира като спешен и да се лекува незабавно от родителите или в център по хемофилия. При нараняване на главата винаги има риск от кървене в черепа с последваща мозъчна компресия. Дори при преценка за незначителна травма е наложително проследяване през остатъка от деня, уведомяване на родителите,

внимателно наблюдение за признаци, свързани с по-сериозен инцидент, и при най-малки съмнения трябва да се потърси помощ от център по хемофилия. Всяко нараняване, което води до безсъзнание, винаги е сериозно. Необходимост от незабавно лечение в най-близка болница или център по хемофилия е налице, ако детето показва някой от следните признаци: (i) постоянно или засилващо се главоболие, (ii) гадене и/или повръщане, (iii) сънливост или необичайно поведение, (iv) слабост на един или повече крайници, (v) тромавост или лоша координация, (vi) скованост или болка във врата, (vii) замъглено или двойно виждане, (viii) кръстосване на погледа, (ix) загуба на равновесие, (x) припадъци или гърчове.

Разпознаване и поведение при кървене

Кървене в предучилищна възраст и детска градина. Ако детето е "нещастно" и/или плаче без видима причина, е уместна проверка за признаци на кървене.

Кървене в средно училище. Повечето от децата разпознават признаците на кръвоизлив, но понякога не желаят да насочват вниманието към този проблем. Така че внимание! Трябва засилена бдителност (както при по-малки деца) при поява на необичайно обездвижване или затруднено движение на крайници. Признаци на кървене. При мускулни и ставни кръвоизливи симптомите са: (i) мястото е напрегнато, топло или има подуване; (ii) крайникът е болезнен, скован или трудно се разгъва; (iii) крайниците са нееднакви на външен вид. Кръвоизливите в устната кухина, стомашно-чревния тракт и пикочните пътища личат по три признака: (i) видимо кървене от устата или езика; (ii) кървави или черни като катран изпражнения; (iii) червена или кафява урина.

В заключение подчертавам отново: децата с хемофилия трябва да бъдат третирани в училище като всички здрави деца. Просто учителите и възпитателите трябва да бъдат малко по-бдителни и да знаят как да разпознават кръвоизливи.



Доц. Галина Кирова, президент на XV Конгрес на БАР, 2103 г.

На 26-29 септември 2013 г. в София в Конгресен център "Принцес" ще се проведе XV национален конгрес на Българската асоциация по радиология. Това е времето и мястото, на което професионалистите от специалностите Образна диагностика, Нуклеарна медицина, Лъчетерапия, Медицинска физика и радиобиология се срещат, обменят опит, споделят проблемите си.

XXI в. е период на изключителен технически подем, на промяна в съдържанието и възможностите на тези дисциплини, на разширяване на диапазона и възможностите на специалистите в отделните подспециалности. Това е времето на тясната колаборация между рентгенолози, нуклеарни медици, лъчетерапевти, медицински физици и клиничните специалисти, времето на възход на медицината, базирана на доказателствата, на интердисциплинарната работа, на неограничените възможности за обработка, архивиране, трансфер на образи, на сливането на анатомичните и функционалните техники на изследване, на медицината, ориентирана към индивида.

През 2013 г. конгресът ще бъде посветен именно на този преход към формиране и приемане на критериите за добра медицинска практика и към стандартизиране на процедурите, към определяне на изискванията за качествено и ефективно съвременно обучение на младите хора. Гости ще бъдат специалисти в различни сфери на образната диагностика, нуклеарната медицина, лъчетерапията и медицинската физика, които със своето участие ще бъдат по свой начин коректив за научната дейност.

Освен обичайните State of the art сесии в различните подспециалности гостатъчно време ще бъде отделено на фундаментални проблеми в областта на обучението, следдипломната квалификация, начина на оценка на труда на рентгенолога/нуклеарния медик и лъчетерапевта, менажирането в областта на радиологията. Сесията "Европа среща БАР" има идеята водещи фигури от радиологичната общност (образна диагностика, нуклеарна медицина, медицинска физика) да представят Европейските структури, предлаганите програми за следдипломна квалификация, възможностите за реализиране на съвместни проекти и приобщаване на младите колеги към тези структури.

XV национален конгрес на Българската асоциация по радиология ще предостави възможност за представяне на Европейската асоциация по радиология на специално отворен щанд. По време на конгреса представители на ECR ще бъдат на разположение за справки и предоставяне на информация, свър-

зани с дейността на асоциацията.

Новост в програмата ще бъдат отворени сесии с интердисциплинарни дискусии на реални случаи, както и предконгресни работни сесии с практическа насоченост. За първи път конгресът на БАР приобщава медицинските физици в научните сесии на отделните подспециалности и се опитва да определи мястото им в ежедневната практика. Темата за качествения контрол ще е застъпена широко, като ще се фокусира главно върху необходимостта от анализ на гозата за пациента и практическото приложение на методите за регулацията ѝ.

"Как го правим?" ще бъдат сесии, ориентирани към лаборантите, чиято роля в ежедневната практика нараства неимоверно много с въвеждане на съвременните методи за диагностика и лечение. При тези сесии е предвидено достатъчно време за дискусии и споделяне на опит, което несъмнено ще позволи уеднаквяването на протоколите и успешното възпроизвеждане на образните изследвания.

В паузите, които обикновено са време за лични контакти и отмора, ще бъдат представени постерни презентации "Случай на деня", които ще дават възможност за проверка на знанията и способността за интерпретация на образи от различни изследвания.

XV национален конгрес на БАР е първият по рода си, акредитиран от Съюза на европейските медицински специалисти (UEMS). На базата на участието си в различните научни сесии делегатите ще получат кредитни точки за продължаващо медицинско обучение, валидни за всички страни от Европейската общност, с възможност за адаптация в САЩ и Канада.

Очакваме Ви в София на XV национален конгрес на Българската асоциация по радиология!

Адрес: п.к. 1202 София, бул. "Княгиня Мария Луиза" 131

Телефон: +359 2 933 8888

Официален език: български, английски

Регистрация: Регистрация за конгреса може да бъде направена чрез страницата на конгреса http://bulrad.bg/bulradBAR2013/index_bar2013.html, на официалния сайт на компанията организатор www.cic.bg или на място след заплащане на съответната такса участие при попълване на регистрационния формуляр.

Акредитация: XV национален конгрес на Българската асоциация по радиология е акредитиран от:

● БАСЗГ

● UEMS <http://www.eaccme.eu/eventlist.php?country=BULGARIA>

Конгресът е акредитиран за максимум 14 CME кредитни точки.

По традиция суплемент на списание "Рентгенология и Радиология" ще публикува материалите от конгреса.

Обучение на медицински специалисти от болниците на Комотини и Кърджали по проект за трансграничното сътрудничество

Доц. Биянка Торньова, Медицински университет - Пловдив, ФОЗ
г-р Тодор Черкезов, изпълнителен директор на МБАЛ „Д-р Ам. Дафовски“ АД - Кърджали

Членството на България в Европейския съюз е предпоставка за свободно придвижване в съвременното глобализирано общество и предполага интензивно движение на различни групи от населението. Пътят между Кърджали и Комотини е част от трансевропейската мрежа и по-специално част от Коридор № 9 и се очаква, че всяко пътнотранспортно произшествие, случващо се на международния път, ще се "обслужи" от болниците в двата града.

Това налага да се насърчава сътрудничеството между болниците на Комотини и Кърджали и техния персонал за най-добра реакция при спешни случаи с фокус върху пътните инциденти. На тази задача е подчинен проектът "Засилване на сътрудничеството между болниците и медицинския персонал в Комотини и Кърджали за техния най-добър отговор в случай на спешни случаи с фокус върху автомобилни катастрофи (MediciNet)", одобрен за финансиране по Програмата за Европейско териториално сътрудничество "Гърция - България 2007-2013 г.", съгласно сключен Договор № B2-13.02.

Идеята на проекта е: подобряване на съществуващата база; създаване на нови възможности на службите за спешна помощ в болниците в Комотини и Кърджали, за да могат да се посрещнат спешните случаи по новата магистрала; системно надграждане на всички аварийни услуги, които са от изключително значение за хората в трансграничната зона. Целите са: повишаване на качеството на живот чрез системно обновяване на медицинските услуги, включително чрез модернизиране на спешната помощ и създаване на поредица от процедури в управлението на извънредни ситуации, което ще подобри ефективността на системата. Чрез проекта ще бъде осигурено ново модерно оборудване, фокусирано върху извънредни ситуации в болниците в градовете Комотини и Кърджали. Предвижда се пълно обновяване на операционните зали на болницата в Кърджали, нова централна климатична инсталация, ново цифрово оборудване и разработване на мрежа за сътрудничество и екшън план за управление при извънредни ситуации. Ще бъде подпомогнато и повишаването на квалификацията на медицинския персонал.

В рамките на проекта в МБАЛ "Д-р Ам. Дафовс-

ки" - Кърджали бе проведено съответно обучение на лекари и специалисти по здравни грижи в областта на спешните състояния и травматизма, което ще подпомогне задачата за навременно и качествено медицинско обслужване и минимизиране на човешките загуби чрез нови, ефективни здравни услуги.

В специализирания курс се включиха 15 лекари от различни специалности. Обучението им се проведе в три модула: животоподръжжащи процедури - основен курс - 72 часа, животоподръжжащи процедури при травми - 96 часа, животоподръжжащи процедури в детската възраст - 48 часа. Основната му цел бе да се изгради стройна система у лекарите за оценка и мониторинг на основните жизнени функции и прилагане на стандартизирани алгоритми за начално поведение при среща с болен в критично състояние. Тематичните единици включват основни глави от спешните състояния, като степенни нарушения в съзнанието, остра дихателна недостатъчност, шок, клинична смърт, начална помощ и транспорт на пациенти в критично състояние. В отделен обучителен курс участваха и 25 специалисти по здравни грижи от различни отделения на болницата, както и 25 санитарни от различни отделения.

В края на обучението с всяка група бяха направени анкети за оценка на организацията и качеството на обучението.

Положителен факт е, че 96% от анкетирания преценяват, че обучението им е интересно и полезно. Удовлетворени са и от обективността при оценяването на придобитите знания и умения, оценяват като отлично общуването с лекторите. Дават високи оценки на професионализма и на личностните им качества.

Най-важните очаквани резултати от реализацията на проекта са: намаляване на пътнотранспортните произшествия поради силни рекламни кампании, минимизиране на човешките загуби чрез нови модерни здравни услуги, повишена чувствителност на гражданите към отговорността при управление на превозните средства.

Всички очаквани резултати имат силно иновативен характер, като се има предвид, че те допринасят за повишаване на качеството на живот чрез подобряване на здравните услуги.



Škoda Octavia комби 4x4 - модерен чешки кристал

Škoda представи на нарочен тестдрайв в австрийския зимен курорт Кицбюел новата Octavia (III поколение) комби с предно задвижване и вариант 4x4 броени месеци след дебюта им в Женева. Статистиката показва, че за м.г. от 124 500 продадени октавии в Европа почти 20% са високопроходими с постоянно задвижване на четирите колела. В скандинавските страни процентът на продадените офроудъри е най-изразителен, като само в Норвегия е 61%, в Швейцария - 55%, в Австрия - 40%, и т.н. С по-ярка визия и пораснали размери перлата в короната на чешкото автомобилостроене Octavia твърде много се доближава до "братовчедата" от групата Volkswagen - Audi 4 Allroad. Колата доказва, че е намерено отлично сечение между форма и функция, на пътя тя пак изглежда красива. Изцяло новият дизайн с поострите фарове, променената решетка и ръбестите надлъжни линии на предния капак и в страничните врати сякаш подчертават внушението за перфектно обработени кристали. Стъклените предмети, направени от чешки кристал, са познати в цял свят и се радват на сериозен клиентски интерес. Именно препратката към бижута от кристал е адресирана към Octavia комби. Отдалеч се забелязват новата изпъкнала радиаторна решетка, плавно извитата линия на покрива и загатнатият заден спойлер над багажника.

Предната част е идентична с тази на лимузината, капакът сякаш е триизмерен. Новата, по-голяма емблема е поставена на видно място в средата на предния капак, стои самостоятелно, леко е потопена в предрадиаторната решетка, която има 21 вертикално разположени ламели.

Стрелката от логото е поставена върху матов черен фон, заобиколена е от тънка ивица хром. Решетката е по-отдалечена от фаровете в сравнение с предходния модел, позиционирана е малко по-високо, по този начин се подчертава нарасналата като цяло предна броня и предница. Отпред фаровете може да се поръчат с Vi-хепоп с адаптивни предни светлини следящи кривата на завоيا, както и с LED дневни светлини.

Задната част също е изчистена - в лявата част на капака е надписът на компанията, а в дясната стои този на модела. Между тях на една ли-





товарният му праг е по-нисък, което прави товаренето на тежки предмети по-лесно. Имаме на разположение варианти за разделяне на багажника на две нива, можем да избираме различни височини до 6 позиции. Петата врата се отваря по електронен път (опция) с помощта на два бутона - единият е на задната врата, другият на централната конзола, а също така и с дистанционно. Под предните седалки са монтирани чекмеджета за дребни предмети, отразителна

жилетка и др., има допълнителни ниши и жабки. Новост е вградената стъргалка за сняг и лед в капачката на резервоара. В джобовете на страничните врати могат да се поберат до 8 бутилки за безалкохолно - 1,5 л в предните, две 0,5 л в централна конзола, 0,5 л бутилка във всяка една от задните врати и евентуално две 0,5 л в задния подлакътник.

Въпреки добавените трансмисионни части колата е станала със 102 kg по-лека от предшественичката си, освен това дава 17% по-нисък разход на гориво, отделя по-малко вредни емисии. По отно-



ние е позиционирана новата емблема. Автомобилът е разпознаваем, че принадлежи към семейството на Skoda, чрез отличителния си С-контур на стоповите. В горната им част светлините са с LED ленти. Нови са и червените светлини под бронята.

Интериорът наподобява този при версията седан. В купето имаме автоматичен контрол на климатика, аудиосистема с четири говорителя и гъвкаво багажно отделение. Опции са панорамният стъклен покрив, аудиосистемата Canton и информационната система с огромния 8-инчов дисплей. Вградената навигация носи успокоение и истинско удоволствие за шофьора и пътниците му. Семейната кола е с 90 mm по-дълга и с 45 mm по-широка от предишното комби. С височината си от 1465 mm тя е с 4 mm по-висока от лимузината. Междуосието е със 106 mm по-голямо и сега е 2796 mm, като осигурява повече простор за задните места (+73 mm). Предният надвес е 886 mm и е по-къс, отколкото на Octavia II - 915 mm. При свалени задни седалки и образуване на равен под багажният обем нараства до забележителните 1740 л. При сгъване на предната пътническа седалка могат да се транспортират предмети с дължина до 2,92 m. В багажника има специални куки за поставяне на висящи багажи, както и мрежи, за да не се търкалят товарите, той самият е с обем 610 л - станал е по-широк и по-висок (631 mm x 6 mm),

шение на сигурността резултатите са още по-добри. Комбито спечели максималните 5 звезди за безопасност по време на краш тестовете на независимата компания Euro NCAP.

За първи път в Skoda имаме екстра, която е характерна за премиум сегмента и е стандарт за ЕС - системата Multi-Collision Brake. Тя автоматично забавя превозното средство при сблъсък до остатъчна стойност 10 km/h, превключва на аварийни дори ако водачът вече не натиска педала на спирачката. Adaptive Cruise Assistant е груга функция на комфорта. Тя използва сензор, интегриран в предницата, който непрекъснато измерва разстоянието до предния автомобил. Системата работи на четири етапа - визуално предупреждение, вторият е визуално с акустично, третият - резки нахъсани спирачни действия, и четвъртият - подготовка и спиране. Отделно имаме системи за предупреждение, че се пресича осевата линия, асистент предупреждава за налегнала ви умора, опцията за градско каране може да забави движението на колата с до 8 m/sec и до окончателно спиране, може да заложите и на системата с радар за разпознаване на пътните знаци и ограничаване на скоростта, ако се движите с повече от 65 km/h. В купето пътниците разчитат на 9 въздушни възглавници - включително и задни. По правило всички пътници са подsigурени с 3-точкови предпазни колани. Паркинг асистен-



тите освен в предната и задната броня имат и странични сензори в калниците.

Обикновеното комби се предлага със следните бензинови двигатели: 1,2 л TSI с мощност 86 к.с.; 1,2 л TSI Green със 105 к.с.; 1,4 л TSI Green със 140 к.с. и 1,8 л Green с 180 к.с. Дизеловите предложения са: 1,6 л TDI с 90 к.с.; 1,6 л TDI със 105 к.с.; 1,6 л TDI със 110 к.с. и 2,0 л TDI със 150 к.с. В зависимост от избора на двигател моделът може да бъде оборудван с 6-степенна механична или 7-степенна DSG трансмисия, както и система за задвижване на всички колела. Octavia Combi 4x4 се предлага с избор от три двигателя - един бензинов и два дизелови. Най-мощен е 1,8-литровият TSI бензин (180 к.с.), след него по сила са дизелите 1,6 TDI (105 к.с.) и 2,0 TDI (150 к.с.). И трите версии идват със старт-стоп и система за рекуперация на енергия като стандарт. За постоянното задвижване комбито разчита на петото поколение Haldex съединител, който в сравнение с предшестващото поколение е станал по-лек с 1,4 кг. Octavia Combi 4x4 има стандартен електронен блокаж на диференциала, който позволява стабилно потегляне по повърхности с неравномерно сцепление. При нормални пътни условия автомобилът разчита повече на предното предаване, като във всеки един момент при необходимост може автоматично да прехвърли въртящ момент и към задната ос. При режим 4x4 офроудърът показва типично за марката пътено поведение, не се отклонява дори на сантиметър в кривите на завоите, движи се самоуверено и имаме чувството, че сме върху железопътни релси. Отбелязваме, че Skoda Octavia комби само с предно предаване има четири режима на шофиране - NORMAL, SPORT, ECO и индивидуално. Новият всъдеход влезе в продажба в Европа от края на юни. Предлага се с три нива на оборудване - Active, Ambition и Elegance. Възможностите за индивидуализация са много големи - 9 версии на волан с 3 и 4 спици, 9 колесни дизайни с размери от

15 до 19 инча и 9 предложения за цвят на купето. Препоръчваме и изключително удобната функция за заключване и отключване на колата Keyless Entry Start и System Exit. Шофьорът, без да вади ключа от джоба си, ако е на разстояние 1,5 м от автомобила, може лесно да отвори вратата. Двигателят се стартира с бутон от таблото - отново без да завъртате ключа. Само с натискането на друг бутон можете да накарате колата съвсем сама да паркира, ако имате поръчана допълнително тази система.

Skoda Octavia комби 4x4 2.0 TDi CR DPF

<i>Задвижване</i>	
Двигател	4-цилиндров, редови, турбокомпресор
Работен обем	1968 куб.см
Макс. мощност	150 к.с. - при 3500-4000 об./мин
Макс. въртящ момент	320 Нм при 1750-3000 об./мин
Трансмисия	6-степенна синхронизирана
<i>Динамика</i>	
Макс. скорост	213 км/ч
Ускорение от 0 до 100 км/ч	8,7 сек
<i>Разход на гориво</i>	
Градско	5,9 л/100 км
Извънградско	4,3 л/100 км
Смесен цикъл	4,9 л/100 км
Емисии CO ₂	124 г/км



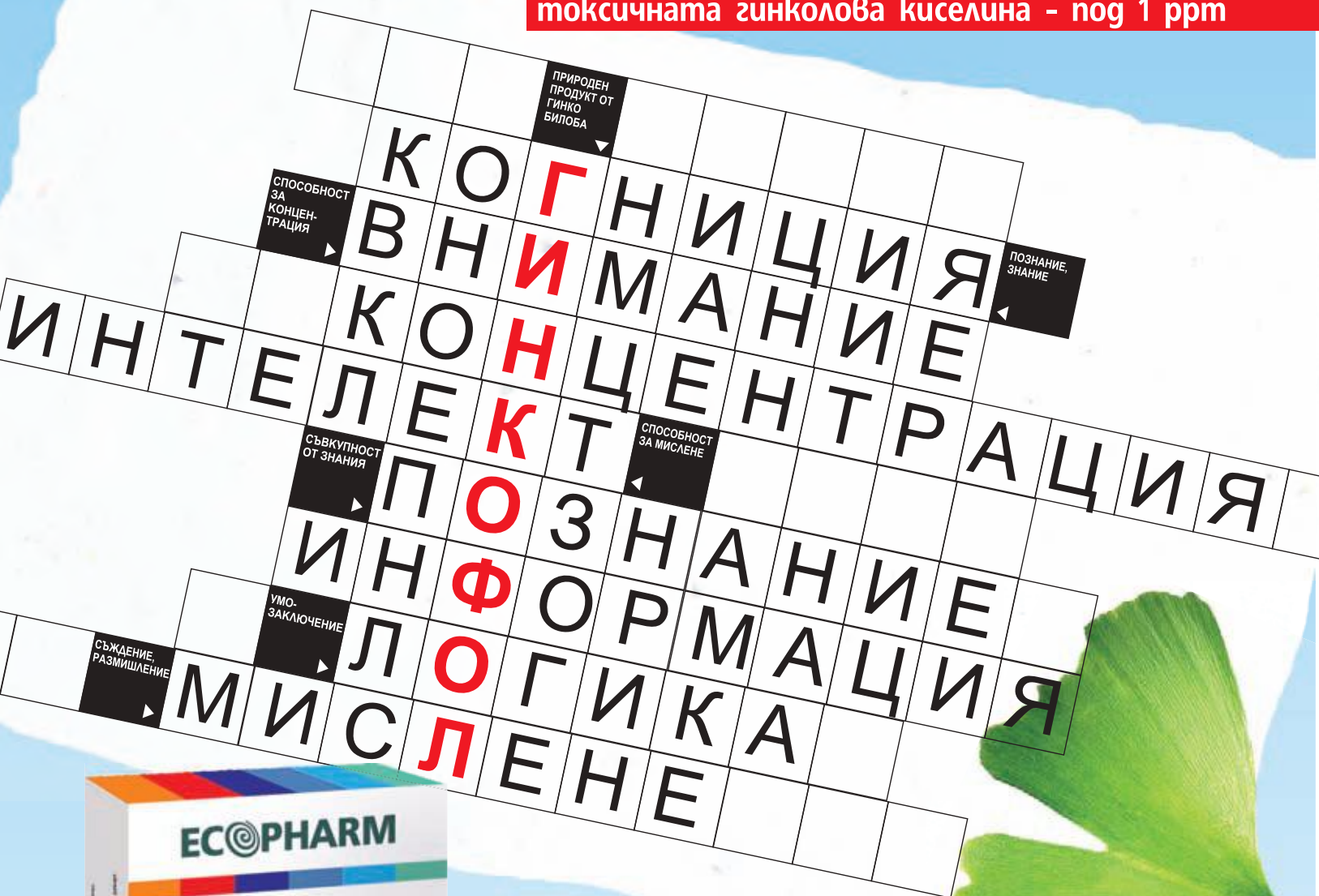
Хранителна добавка

НОВО

Ginkofol

Ginkgo Biloba 60 mg

С контролирано съдържание на токсичната гинколова киселина - пог 1 ppm



Екстракт
от листата на
Гинко Билоба

ECO PHARM

Екофарм ЕООД, бул. "Черни Врх" №14, бл. 3, 1421 София, България
Тел. 02/ 963 15 96, 963 15 97, Факс: 02/ 963 15 61

EC©PHARM

Cardiology

50
tabl.

Triamterene/Hydrochlorothiazide [®]

Triampur[®]

compositum

Калий съхраняващ
и натрий излъчващ
диуретик

Код по НЗОК: CF 953

По лекарско предписание.
Кратка характеристика на продукта - 11.02.2013

EC©PHARM

Екофарм ЕООД, бул. "Черни връх" №14, бл. 3, 1421 София
Тел. 02/ 963 15 96, 963 15 97, Факс: 02/ 963 15 61