

ЕФЕКТИВНА СТРАТЕГІЯ

ЛІКУВАННЯ КАРДІ-ВАСКУЛЯРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ¹⁻³



ІРБЕТАН

Склад: дюча речовина: 1 таблетка містить ірбесартану 300 мг; **Лікарська форма.** Таблетки. Основні фізико-хімічні властивості: таблетки круглої форми з двоупоклюю поверхнею, білого або майже білого кольору, з рисков. **Фармакотерапевтична група.** Антагоністи рецепторів ангіотензину II, прості препарати. Код ATX C09C A04. **Показання.** - Лікування есенціальній артеріальної гіпертензії у дорослих. - Лікування хронічного захворювання нирок у дорослих пацієнтів з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом II типу як складова схеми антигіпертензивної терапії. **Протипоказання.** - Гіперчувствливість до дючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин (див. розділ «Склад»). - Вагітним та лікінам, які планують завагітніти (див. розділ «Застосування та дози»). **Способ застосування та дози.** Лікарський засіб призначено для перворядного застосування. Звичайна рекомендованна початкова та підтримувальна доза становить 150 мг (1/2 таблетки) 1 раз на добу незалежно від прийому їжі. Ірбесартан у дозі 150 мг 1 раз на добу, як правило, забезпечує кращий добійний контролем артеріального тиску, ніж у дозі 75 мг. Однак слід зважити доцільність початку лікування із застосуванням дози 75 мг, зокрема пацієнтам, які знаходяться на гемодіалізі, а також особам літнього віку понад 75 років. У пацієнтів, у яких доза ірбесартану 150 мг 1 раз на добу не забезпечує достатній контроль, доза може бути збільшена до 300 мг (1 таблетка) або може бути додатково призначено інші антигіпертензивні засоби. У пацієнтів, хворих на гіпертензію та цукровий діабет II типу, терапія ірбесартаном повинна розпочинатися з дози 150 мг 1 раз на добу і тиґруватися до дози 300 мг 1 раз на добу, як при лікуванні хронічного захворювання нирок є бажано підтримувальною дозою. **Побічні реакції.** Серед пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом з мікроальбумінурією і нормальною функцією нирок ортостатичне запаморочення і ортостатична артеріальна гіпотензія на фоні прийому препарату спостерігалися у 0,5 % пацієнтів (тобто не часто), проте частіше, ніж в групі плацебо.

З боку імунної системи: реакції гіперчувствливості, такі як ангіоневротичний набряк, висипання, крапив'янка. Метаболічні та аліментарні розлади: гіперкаліємія. З боку нервової системи: запаморочення, ортостатичне запаморочення, вертиго, головний біль. З боку органів слуху та рівноваги: шум у вухах. З боку серця: тахікардія. З боку судин: ортостатична гіпотензія, гіперемія. З боку м'язів та суглобів: кашель. З боку нирок і сечовивідних шляхів: порушення функції нирок, включаючи випадки ниркової недостатності у пацієнтів з підвищеним ризиком цього ускладнення (див. розділ «Особливості застосування»). **Термін придатності.** 3 роки.

ІРБЕТАН-Н

Склад: дюча речовина: 1 таблетка містить ірбесартану 150 мг та гідрохлортиазиду 12,5 мг; **Лікарська форма.** Таблетки. Фармакотерапевтична група. Комбіновані препарати інгібіторів ангіотензину-II. Код ATX C09D A04. **Показання.** Лікування есенціальної гіпертензії. Дана комбінація з фіксованою дозою показана дорослим пацієнтам, артеріальний тиск яких не можна належним чином контролювати тільки ірбесартаном або гідрохлортиазидом. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до компонентів препарату або до похідних сульфонамідів (гідрохлортиазид – похідне сульфонаміду), тяжкий ступінь ниркової недостатності (кліренс креатинину < 30 мл/хв), стійка форма гіпопаліємії, гіперкаліємії, тяжка форма печінкової недостатності, цироз печінки і холестаст. **Способ застосування та дози.** Препарат застосовують 1 раз на добу, незалежно від прийому їжі. Ірбетан-Н 150 мг/12,5 мг можна застосовувати пацієнтам, артеріальний тиск яких належним чином не контролюється самим гідрохлортиазидом або ірбесартаном у дозі 150 мг; Ірбетан-Н 300 мг/12,5 мг можна застосовувати пацієнтам, артеріальний тиск яких недостатньо контролюється ірбесартаном у дозі 300 мг або препарatom Ірбетан-Н 150 мг/12,5 мг. **Побічні реакції.** З боку травної системи та обміну речовин: нудота та блівлення; діарея; диспесія, дисгевіза, гіперкаліємія, порушення електролітового балансу (включаючи гіпокаліємію і гіпоглутемію); гіперурикемія, глукозурия, гіперліпемія, підвищення рівня холестерину і тригліцидів, панкреатит, анерексія, запори, подразнення слизової оболонки шлунку, спадініт, втрата апетиту. З боку нирок та сечовивідних систем: порушення сечовиділення; порушення функції нирок (включаючи окремі випадки ниркової недостатності у пацієнтів з групою ризику), інтерстиціальний нефрит. **Термін придатності.** 2 роки.

ЛІВОСТОР

Склад: дюча речовина: 1 таблетка містить аторвастатину 10 мг або 20 мг, або 40 мг; **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Основні фізико-хімічні властивості: таблетки круглої форми з двоупоклюю поверхнею, вкриті плівковою оболонкою білого або майже білого кольору. **Фармакотерапевтична група.** Фармакотерапевтична група. Препарати, що знижують рівень холестерину і тригліцидів у сироватці крові. Інгібітори ГМ-КоА-редуктаз. Код ATX C10A A05. **Показання.** Запобігання серцево-судинним захворюванням. Для дорослих пацієнтів без клінічно вираженої ішемічної хвороби серця, але з декількома факторами ризику розвитку розвитку ішемічної хвороби серця, такими як вік, тютюнопаління, артеріальна гіпертензія, низький рівень ЛПВЧ або наявність ранньої ішемічної хвороби серця у сімейному анамнезі. Лівостор показаний для: – зменшення ризику виникнення інфаркту міокарда; – зменшення ризику виникнення інсульту; – зменшення ризику проведення процедур реваскуляризації та стено карді. Для пацієнтів з цукровим діабетом II типу та без клінічно вираженої ішемічної хвороби серця, але з декількома факторами ризику розвитку розвитку ішемічної хвороби серця, такими як ретинопатія, альбумінuria або артеріальна гіпертензія, лівостор показаний для: – зменшення ризику виникнення інфаркту міокарда; – зменшення ризику виникнення летального та неletalного інсульту; – зменшення ризику проведення процедур реваскуляризації; – зменшення ризику госпіталізації у зв'язку з застійною серцевою недостатністю; – зменшення ризику виникнення стенокардії. **Протипоказання.** Активне захворювання печінки, яке може включати стійке підвищення рівня пінікових трансаміназ невідомої етології. Гіперчувствливість до будь-якого з компонентів цього лікарського засобу. **Термін придатності.** 3 роки.

Умови зберігання. Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25°C. Зберігати у недоступному для дітей місці. Категорія відпуску. За рецептром. Виробник. АТ «Київський вітамінний завод».



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

1. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. European Heart Journal (2016) 37, 2999–3058.

2. Мітченко О.І., Романов В.Ю. Оптимізація гіполіпідемічної терапії у хворих високого кардіометаболічного ризику.

3. Neutel J.M., et al. Irbesartan-H/HCZ combination therapy as initial treatment for severe hypertension to achieve rapid BP control. J Hypertens 2006; 24: S284.

Цукровий діабет 2 типу: основні напрями терапії у 2018 році

У рамках конференції для практикуючих лікарів «Терапія 2018: досягнення та перспективи», що відбулася 14-15 березня у Вінниці, провідні українські вчені висвітлили актуальні проблеми пульмонології, кардіології, ревматології, гастроентерології, інші питання терапії для фахівців загальної практики – сімейної медицини. Нові рекомендації з лікування цукрового діабету (ЦД) 2 типу у своїй доповіді представила керівник відділу діабетології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук Любов Костянтинівна Соколова.

– Цукровий діабет – це глобальна епідемія, масштаб якої невпинно зростає. За прогнозами експертів, у всьому світі до 2045 р. загальна кількість хворих на ЦД збільшиться на 204 млн (48%) і становитиме 629 млн. У хворих на ЦД 2 типу часто наявна множинна супутня патологія, що призводить до підвищення серцево-судинного ризику: артеріальна гіпертензія (АГ; 71% випадків), дисліпідемія (65%), надмірна вага (85%). У хворих на ЦД 2 типу ризик кардіоваскулярних захворювань удвічівищий порівняно з таким у пацієнтів без ЦД. Стійке зниження рівня глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}), маси тіла, артеріального тиску (АТ) і вмісту ліпідів може значно покращити стан здоров'я осіб із ЦД 2 типу.

Відомо, що ЦД 2 типу є самостійним незалежним фактором ризику серцево-судинних ускладнень; 50–80% летальних випадків у пацієнтів із ЦД асоційовані із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ). **Смертність від ССЗ у пацієнтів із ЦД в 1,7 раза вища, ніж в осіб без ЦД.** Хворі на ЦД у 1,8 раза частіше потребують госпіталізації з кардіальних причин, ніж пацієнти без діабету. Патогенез ураження серця та судин при ЦД пов'язаний з інсулінорезистентністю, ожирінням, дисліпідемією, ендотеліальною дисфункцією, вегетативним дисбалансом, нейропатією, системним запаленням. Усе це призводить до формування діабетичної кардіоміопатії та прискореного атерогенезу.

Для зниження серцево-судинних ризиків у хворих на ЦД необхідно забезпечити контроль:

- рівнів HbA_{1c} за індивідуальною потребою, але в середньому <7%;
- показників АТ <130/80 мм рт. ст. у разі альбумінурії та <140/90 мм рт. ст. за її відсутності;
- ліпідного спектра сироватки крові для зниження ризику атеросклеротичних подій;
- застосування інгібіторів ангіотензинпреретворювального ферменту (ІАПФ) та блокаторів рецепторів ангіотензину II (БРА), якщо екскреція альбуміну ≥30 мг/г.

Цього року опубліковано оновлені рекомендації Американської діабетичної асоціації (American Diabetes Association, ADA), у яких наведено чіткі критерії призначення цукрознижувальних засобів, у тому числі й хворим із ССЗ. Вибір терапевтичної тактики базується на багатьох факторах, але провідним чинником є рівень HbA_{1c} . Якщо в дорослого хворого на ЦД 2 типу $\text{HbA}_{1c} < 9\%$, призначають монотерапію разом із модифікацією способу життя. У разі $\text{HbA}_{1c} > 9\%$, слід застосовувати подвійну терапію. Якщо в пацієнта $\text{HbA}_{1c} \geq 10\%$, рівень глюкози крові >16,7 ммоль/л або мають місце виражені симптоми, необхідне комбіноване ін'єкційне лікування.

Монотерапію проводять метформіном при відсутності протипоказань. Якщо ця тактика успішна і забезпечує нормалізацію HbA_{1c} через 3 міс, пацієнт продовжує прийом препарату і здійснює контроль HbA_{1c} раз на 3–6 міс.

Якщо на тлі монотерапії рівень HbA_{1c} не нормалізувався, необхідно оцінити прихильність хворого до лікування та, за потреби, призначити подвійну терапію. Остання передбачає модифікацію способу життя, прийом метформіну та додаткового препарату. Якщо пацієнт має атеросклеротичне ССЗ, то цей додатковий лікарський засіб повинен знижувати ризик серйозних серцево-судинних подій і кардіоваскулярної смерті. З-поміж антиглікемічних засобів такі властивості доведені для емпагліфлозину, канагліфлозину, ліраглутиду. Через 3 міс подвійної терапії необхідно знову визначити ефективність лікування за рівнем зниження HbA_{1c} . Якщо схема виявиться нерезултативною, необхідно оцінити прихильність пацієнта до лікування та розглянути призначення потрійної терапії з урахуванням індивідуальних факторів (наявність серцевої недостатності, діабетичної хвороби нирок, ниркової недостатності тощо).

У пацієнтів з атеросклеротичним ССЗ для зниження ризику серцево-судинних подій як додаткові препарати рекомендовані ІАПФ або БРА. Пацієнтам, які перенесли

інфаркт міокарда, слід призначати β-блокатор на період не менш ніж 2 роки після перенесеного інфаркту. За наявності серцевої недостатності у хворого на ЦД 2 типу метформін може бути призначений, якщо стан цього хворого стабільний, а швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) >30 мл/хв. У нестабільних та/або госпіталізованих пацієнтів із серцевою недостатністю метформін необхідно відмінити.

АГ, одне з найпоширеніших ССЗ, має місце майже в кожного хворого на ЦД. За даними європейських досліджень, АГ реєструється в 71% хворих на діабет, а в Україні – у 89%. У хворих на ЦД АТ вищий і його важче нормалізувати. Так, середні значення АТ в осіб з АГ без ЦД становлять 154,6/92 мм рт. ст., натомість у пацієнтів з АГ і ЦД – 162/95 мм рт. ст. Як показала скринінгова програма СТАТУС (2013), 76% хворих на діабет приймають комбіновану терапію для нормалізації тиску, 18% – монотерапію, а 8% таких пацієнтів не лікуються взагалі.

Для терапії АГ у хворих на ЦД показані препарати, що мають доведений вплив на зниження ризику серцево-судинних подій (ІАПФ, БРА, тиазидоподібні диуретики, дигідропіридинові антагоністи кальцієвих каналів). Для забезпечення цільових рівнів АТ зазвичай необхідна комбінована терапія в максимально переносимих дозах. ІАПФ або БРА рекомендовані як перша лінія терапії для лікування пацієнтів із ЦД.

Безпечним та ефективним засобом для терапії АГ є ірбесартан. Українським лікарям добре відомий Ірбетан® Н – комбінований препарат ірбесартану та гідрохлортиазиду. За даними клінічного дослідження RAPiHD (2009), саме комбінація ірбесартану та гідрохлортиазиду виявилася більш ефективною в досягненні цільових рівнів АТ, ніж монотерапія кожним з компонентів комбінації. Серед усіх БРА ірбесартан має високі показники біодоступності (60–80%) і тривалий період напіввиведення (11–15 год), що забезпечує ефективний контроль АТ протягом доби без виражених коливань.

Програма PRIME, що включала 2 клінічні дослідження (IDNT та IRMA II), продемонструвала ефективність ірбесартану в гальмуванні діабетичної нефропатії як на ранній стадії (мікроальбумінурія), так і на пізніх (протеїнурія, ниркова недостатність) етапах.

Дослідження IDNT включало хворих на ЦД (n=1715) з добовою екскрецією альбуміну >900 мг/дл та АГ (середні цифри АТ – 156/85 мм рт. ст.). У більшості учасників спостерігалося зниження ниркової функції (середня креатинемія – 1,7 мг/дл), а протеїнурія сягала нефротичного рівня (4,2 г/добу); відзначалася надмірна вага. При цьому 16,5% пацієнтів на момент включення в дослідження вже перенесли гострий інфаркт міокарда. Хворі отримували ірбесартан 300 мг/добу, або амлодіпін 10 мг/добу, або плацебо. Тривалість спостереження становила 2,6 року.

У результаті проведеного лікування у хворих, які отримували ірбесартан, було відмічено зниження ризику термінальної ниркової недостатності на 23% порівняно з тими, хто лікувався амлодіпіном або плацебо (p=0,07). При порівнянні з групою плацебо виявилось, що ризик подвоєння рівня креатиніну сироватки крові з призначенням ірбесартану зменшується на 33% (p=0,003).

Це дослідження має велике значення. По-перше, воно ще раз продемонструвало корисність досягнення цільових рівнів АТ. Цей факт сам по собі сприяє поліпшенню ниркового прогнозу. По-друге, було встановлено, що ірбесартан достовірно гальмує темпи зниження ШКФ, причому незалежно від її початкового рівня, показників АТ і протеїнурії. Таким чином, дослідження IDNT показало нефропротекторні можливості ірбесартану в пацієнтів із поєднанням ЦД та АГ.



Л.К. Соколова

У дослідженні IRMA II взяли участь 590 хворих на ЦД з АГ і мікроальбумінурією. Усі пацієнти були рандомізовані на 3 групи лікування: ірбесартан 150 мг/добу, або ірбесартан 300 мг/добу, або плацебо. За результатами цього дослідження, ірбесартан забезпечував адекватний контроль АТ і сприяв зменшенню мікроальбумінурії. Найкращий результат щодо зниження ризику прогресування нефропатії було отримано в пацієнтів, які приймали ірбесартан у дозі 300 мг/добу. Повний регрес мікроальбумінурії був констатований у 34% пацієнтів, які отримували ірбесартан 300 мг/добу, у 24% хворих, які приймали цей препарат у дозі 150 мг/добу; у групі плацебо подібного результату досягли 21% учасників. **Відносний ризик розвитку протеїнурії знизвився на 39% у групі ірбесартану 150 мг/добу та на 70% у групі ірбесартану 300 мг/добу.**

Ірбесартан – єдиний сартан із доведеною клінічною ефективністю на всіх етапах прогресування ниркової недостатності в лікуванні пацієнтів з АГ та цукровим діабетом 2 типу.

У хворих на ЦД зниження рівня ліпідів є не менш важливим, ніж контроль АТ. Згідно із сучасними рекомендаціями, у пацієнтів із ЦД 1 типу, мікроальбумінурією та/або захворюванням нирок показане зниження вмісту холестерину ліпопротеїнів низької щільноти (ХС ЛПНЩ) щонайменше на 50% за допомогою призначення статинів як препаратів першої лінії незалежно від початкового рівня ХС ЛПНЩ. У пацієнтів із ЦД 2 типу, які мають ішемічну хворобу серця, хронічну хворобу нирок або належать до вікової групи >40 років і мають один або більше факторів серцево-судинного ризику чи маркерів ураження органів-мішеней, рекомендовано знижувати ХС ЛПНЩ до рівня >1,8 ммоль/л (70 мг/дл). У пацієнтів з ЦД 2 типу без додаткових факторів ризику або ураження органів-мішеней цільовий рівень ХС ЛПНЩ становить <2,6 ммоль/л (100 мг/дл). Факторами ризику слід вважати ХС ЛПНЩ ≥100 мг/дл (2,6 ммоль/л), підвищений АТ, куріння, надмірну вагу, сімейний анамнез передчасного атеросклерозу.

Відповідно до оновлених рекомендацій ADA (2018), інтенсивність статинотерапії визначають залежно від віку та наявності факторів ризику. Якщо пацієнт має фактори ризику, призначають помірну статинотерапію, натомість у разі атеросклерозу – інтенсивну. Якщо в пацієнта наявний гострий коронарний синдром, високі рівні загального холестерину та непереносимість високих доз статинів, показане призначення помірних доз у комбінації з еzetimibом.

Інтенсивну статинотерапію проводять аторвастатином у дозі 40-80 мг або розувастатином у дозі 10-20 мг. Статинотерапію вважають помірно інтенсивною в таких дозах: аторвастатин 10-20 мг, розувастатин 5-10 мг, симвастатин 20-40 мг, ловастатин 40 мг, пітавастатин 2-4 мг.

Слід зазначити, що аторвастатин – один з найбільш вивчених статинів, який має широке терапевтичне вікно, що дозволяє коригувати дозу препарату залежно від клінічної ситуації та потреб пацієнта. Лівостор – перевірений часом вітчизняний аторвастатин, включений у схеми гіполіпідемічної терапії будь-якої інтенсивності, в тому числі у пацієнтів із ЦД 2 типу.

Таким чином, новітні рекомендації з лікування ЦД нагоношують на необхідності контролю HbA_{1c} , АТ, ниркової функції та прихильності до лікування, а також спосіб життя. ІАПФ та БРА є першою лінією препаратів для лікування АГ у хворих на ЦД. Ірбетан® Н є препаратом вибору для таких пацієнтів, адже він має не тільки гіпотензивний ефект, а й ренопротекторні властивості. Лівостор® – сучасний український аторвастатин із широким асортиментом доз, зручний для призначення статинотерапії будь-якої інтенсивності.

Підготувала Марія Марчук