

Годасал: прогледение жизни пациентов с высоким риском тромбозмболических осложнений

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются ведущими причинами смерти во всем мире. Так, в 2008 г. от ССЗ умерло более 17 млн человек. Из них свыше 3 млн приходится на возрастные группы до 60 лет и в значительной степени могли быть предотвращены. Процентная доля случаев преждевременной смерти от ССЗ варьирует от 4% в странах с высоким уровнем дохода до 42% в странах с более низкими доходами населения [1]. Эксперты видят возможность снизить бремя для здоровья пациентов, их семьи и общества, обусловленное ССЗ, за счет профилактических стратегий общепопуляционного характера и улучшения доступа к индивидуальной медико-санитарной помощи.



М.Б. Щербинина

Важным компонентом первичной и особенно вторичной профилактики ССЗ, а также их осложнений является антиагрегантная терапия. Среди препаратов, используемых для ее проведения, позиции золотого стандарта закрепила за собой ацетилсалициловая кислота (АСК). АСК, несмотря на более чем 50-летний опыт применения, и сегодня остается одним из наиболее востребованных препаратов в кардиологии, а среди мероприятий с адресным подходом при ССЗ входит в группу «наиболее выгодных вложений» – так в документе ВОЗ обозначены научно обоснованные и экономически эффективные вмешательства для улучшения достижений в области здоровья.

Увеличение частоты назначения АСК хорошо просматривается с возрастом. Так, в возрастной группе 50-59 лет АСК получают 24% лиц, в возрасте 70-79 лет – 48%, что связано, прежде всего, с необходимостью вторичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений. Согласно экспертным оценкам терапия в составе АСК, статина и двух гипотензивных средств может значительно снижать вероятность смерти от ССЗ у лиц с высоким кардиоваскулярным риском. Применение этой схемы для пациентов в возрасте от 40 до 79 лет позволяет в течение последующих 10 лет предотвратить приблизительно 1/5 случаев смерти от осложнений ССЗ, из них 56% приходится на долю лиц в возрасте моложе 70 лет. На индивидуальном уровне АСК рассматривают как основу профилактики рецидивов и осложнений при установленном диагнозе ССЗ. **Применение АСК лицами, перенесшими острый инфаркт миокарда (ИМ), сохраняет жизнь каждому пятому из них.** При вторичной профилактике ССЗ одновременно с АСК рекомендованы бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и гиполипидемические препараты. Доказано, что каждый из препаратов данной схемы способен снизить риск повторных эпизодов ССЗ на 25%, в том числе у пациентов с сахарным диабетом. Важно то, что конечный эффект каждого препарата не зависит от других факторов, поэтому их применение, например, одновременно с отказом от курения позволяет дополнительно улучшить прогноз, предотвратив около 75% повторных кардиоваскулярных нарушений.

Таким образом, для профилактики сердечно-сосудистых событий и смертности у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), цереброваскулярной болезнью и другими состояниями с риском тромботических осложнений АСК назначают долгосрочно в качестве препарата, влияющего на прогноз. Благодаря активному клиническому изучению АСК не только доказана ее эффективность в предупреждении тромбоза, но и определены наиболее оптимальные дозы – 75-325 мг при использовании с антиагрегантной целью.

В то же время АСК-терапия связана с развитием нежелательных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), наиболее опасными из которых являются желудочно-кишечные кровотечения, в ряде случаев даже оказывающиеся фатальными. Согласно

данным систематического обзора, охватившего 39 крупных исследований в период с 1946 по 2015 г., авторы пришли к выводу, что при длительном использовании АСК в низких дозах (75-325 мг в сутки) относительный риск желудочно-кишечных кровотечений увеличивается примерно на 40%. Так, по расчетным данным, частота таких кровотечений составляет 0,48-3,64 случая на 1000 человеко-лет, а общая оценка частоты случаев кровотечений – 1,4 (95% доверительный интервал, ДИ 1,2-1,7). Показатели с уточнением локализации кровотечения – верхние или нижние отделы пищеварительного тракта – составили 2,3 (2,0-2,6) и 1,8 (1,1-3,0) соответственно. Любая из низких доз АСК и продолжительность приема не оказывали влияния на частоту кровотечений.

Кровотечения из ЖКТ возникают на фоне гастроэнтеропатии, которая из всех побочных действий АСК встречается наиболее часто. Изжогу, отрыжку, тошноту, рвоту, боли и дискомфорт в эпигастрии отмечают более половины пациентов, принимающих АСК, что значительно ухудшает качество их жизни и может быть причиной отказа от лечения. Поражение желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), которое беспокоит пациентов диспептическими симптомами, может быть визуализировано при эндоскопии в виде эрозивно-язвенных дефектов слизистой оболочки. Гастротоксичность АСК была доказана еще в 30-е гг. XX века, позже стали говорить и о возможной энтеропатии. Однако начало изучения поражений такого типа относится к концу 1970-х – началу 1980-х гг., когда нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), в том числе и АСК, вышли на одно из первых мест по популярности в клинической практике.

К факторам риска возникновения НПВП-индуцированной гастроэнтеропатии относятся возраст старше 60 лет, инфицирование *Helicobacter (H.) pylori*, пептическая язва в анамнезе, сочетанный прием с другими НПВП, клопидогрелем, селективными ингибиторами обратного захвата серотонина, глюкокортикоидами, почечная и печеночная недостаточность и др. И, безусловно, решение о назначении АСК должно приниматься индивидуально для каждого пациента с учетом показаний и возможных противопоказаний. Ключевое значение здесь приобретает соотношение пользы от назначения препарата и риска, связанного с его применением. Как видим, негативное влияние АСК на состояние пищеварительного тракта может лимитировать ее использование, поэтому перед врачами стоит клиническая задача предупреждения медикаментозной гастроэнтеропатии. С практической точки зрения все пациенты, получающие АСК-терапию, особенно при сочетании нескольких факторов риска, нуждаются в мероприятиях, устраняющих возможность формирования желудочно-кишечных осложнений.

Согласно общепризнанной концепции токсичность АСК относительно пищеварительной системы реализуется через местные и системные эффекты. Непосредственное повреждение

тканей возможно при прямом контакте с АСК. Этот процесс происходит при желудочном pH <3,5. И все же центральным звеном патогенеза НПВП-индуцированных гастроэнтеропатий считают системное действие, обусловленное необратимым ингибированием АСК ферментов циклооксигеназы 1 типа (ЦОГ-1) и в меньшей степени ЦОГ-2. Ингибирование ЦОГ-1 блокирует процесс локального синтеза протекторных простагландинов, физиологическая роль которых заключается в поддержании адекватного кровотока микроциркуляторного русла в стенке желудка, обеспечении процессов пролиферации и миграции эпителиальных клеток, стимуляции выработки компонентов слизи (муцина, фосфолипидов) и бикарбонатов. Эти факторы считают основным защитным барьером слизистой оболочки желудка, обеспечивающим ее целостность.

Доказано, что значительное улучшение желудочно-кишечной переносимости при АСК-терапии обеспечивает эрадикация *H. pylori*. Согласно положениям Киотского глобального консенсуса 2015 г. *H. pylori*-ассоциированный гастрит рассматривается как инфекционное заболевание. Его лечение требуется, даже если у пациента нет симптомов и вне зависимости от наличия, например, пептической язвы или рака желудка (уровень рекомендации – сильный; уровень доказательности – высокий; уровень согласованности – 100%). Всем пациентам, инфицированным *H. pylori*, должна быть предложена эрадикационная терапия. Исключения составляют случаи, когда присутствуют противоположные мнения на этот счет, наличие коморбидности, высокой вероятности реинфекции в популяции, а также других приоритетов в здравоохранении и финансовых затрат. Это обусловлено тем, что *H. pylori* вызывает хронический гастрит, который имеет прогрессирующий характер пошаговых изменений от активного воспаления до атрофии с формированием дисплазии желудочного эпителия, ведущей к раку желудка. Персистенция бактерии в слизистой оболочке желудка и ДПК приводит к разрыхлению покровного эпителиального слоя с изменением так называемого слизистого одеяла над ним. Собственное негативное действие АСК накладывается на ослабленную *H. pylori* слизистую оболочку гастродуоденальной зоны с уже пострадавшими факторами защиты. При этом наблюдаются повышение активности воспалительного процесса и усугубление разрушительных процессов с образованием множественных поверхностных эрозий геморрагического характера либо единичных язв. Повреждение чаще локализуется в желудке, преимущественно в антральном или препилорическом отделе.

Эрадикация *H. pylori* обеспечивает стабилизацию и улучшение функций слизистой оболочки желудка и ДПК, восстановление ее физиологических защитных механизмов против действия контактным раздражителем. Поэтому при планировании долгосрочной терапии АСК необходимо определить *H. pylori* – статус пациента и при наличии инфекции провести ее эрадикацию по современным схемам,

рекомендованным консенсусом Маастрихт V / Флоренция. Устранение *H. pylori* по продолжительности является коротким лечением, с приемлемым соотношением цены и высокой вероятностью предупреждения нежелательных событий в пищеварительной системе. При сохранении *H. pylori*-инфекции риск кровотечений из верхних отделов ЖКТ на фоне приема низких доз АСК возрастает в 5 раз.

Для повышения безопасности долгосрочного приема АСК из дополнительных лекарственных средств используются ингибиторы протонной помпы (ИПП). Это хорошо известный класс антисекреторных препаратов, механизм действия которых реализуется за счет блокирования протонной помпы (H⁺/K⁺-АТФазы) париетальных клеток слизистой оболочки желудка и уменьшения таким образом секреции соляной кислоты. Сегодня ИПП являются наиболее результативными лекарственными средствами этой направленности действия. Их применение значительно снижает риск гастродуоденальных кровотечений. Так, в ретроспективном исследовании, включившем анализ 2367 случаев наблюдений, было показано, что увеличение использования ИПП с 4,6 до 30,8% пациентами, получающими НПВП или низкие дозы АСК, привело к снижению показателя кровотечений из верхних отделов ЖКТ со 160 до 23,2 в расчете на 100 тыс. населения в год. Что касается антисекреторных препаратов других групп (H₂-блокаторы гистаминовых рецепторов, антациды и др.), то в этой ситуации они, как правило, малоэффективны.

Вместе с тем в последние годы появились сомнения относительно рациональности ИПП-сопряжения АСК и клопидогреля, в частности с использованием омега-3 или эзомепразола. Результаты некоторых исследований дают основание предполагать наличие конкурентного межлекарственного взаимодействия за счет пересечения метаболических путей препаратов. Снижение вследствие этого антитромбоцитарного эффекта увеличивает риск неблагоприятных исходов, обусловленных активацией свертывания крови. Кроме того, продолжается сбор данных, касающихся возможного прямого влияния ИПП на увеличение частоты кардиоваскулярных событий независимо от возраста и приема АСК или клопидогреля, а также ассоциации ИПП с повышением риска развития когнитивных нарушений, инсульта, деменции, хронической болезни почек, микроскопического колита, миопатии.

Эксперты сходятся на том, что врачам следует соблюдать осторожность и назначать ИПП только при наличии у пациента очевидных проблем со стороны ЖКТ. Если кислотосупрессия все же необходима и оправдана, следует избегать назначения омега-3, отдавая предпочтение другим ИПП, например пантопразолу, который имеет наиболее низкую аффинность к печеночной цитохром-P450-ферментной системе и поэтому не дает клинически значимых перекрестных реакций с другими лекарственными средствами.

Одним из возможных путей уменьшения негативного влияния на ЖКТ рассматривают выбор оптимальной лекарственной формы АСК. В настоящее время врачи обычно прибегают к назначению или кишечнорастворимых форм (КРФ) АСК, или буферных форм, в которых АСК сочетается с невсасывающимися антацидами (например, гидроокисью магния). Предполагалось, что эти формы АСК будут иметь меньшие последствия токсического воздействия на ЖКТ из-за ослабления прямого раздражающего действия на слизистую оболочку: в первом случае — за счет предотвращения прямого контакта АСК со стенкой желудка (всасывание препарата происходит в тонком кишечнике), во втором — вследствие защитных свойств буферного компонента. Однако из-за ряда особенностей реализации фармакологического действия этих лекарственных форм АСК сохраняются противоречивые мнения относительно целесообразности их использования.

Так, АСК абсорбируется из желудка путем пассивной диффузии в негидролизованном виде при сохраненной кислой среде желудка. При высвобождении АСК в тонком кишечнике в случае применения КРФ биодоступность может снижаться за счет гидролиза АСК с участием кишечных гидролаз и щелочной среды кишечника. Следствием этого является потеря эффективности действия препарата по блокированию образования тромбосана A_2 , усиливающего агрегацию тромбоцитов и вызывающего резкую вазоконстрикцию. Не оправдались надежды и на более низкую гастроинтестинальную токсичность КРФ: не было подтверждено снижение риска кишечного-желудочных кровотечений. При эндоскопической оценке воздействия КРФ или буферных форм АСК на слизистую оболочку ЖКТ установлено, что КРФ вызывает значительное увеличение частоты развития эрозивно-язвенных поражений тонкого кишечника. В исследовании с участием 1402 пациентов, получающих низкие дозы АСК, показано, что частота кровотечений с локализацией источника в желудке или ДПК одинакова, а риск развития анемии несколько выше при использовании КРФ по сравнению с обычной АСК. Таким образом, применение КРФ не повышает безопасность АСК.

Что касается буферных форм, то относительно них также остается много вопросов. Хорошо известно, что длительное применение антацидов снижает концентрацию салицилатов в крови пациентов. Это происходит из-за увеличения их почечного клиренса вследствие подщелачивания мочи антацидами. Нестабильная концентрация действующего вещества в крови снижает надежность препарата в отношении его эффективности. Как и при КРФ, снижение терапевтической эффективности АСК означает ее неспособность предотвратить тромботические осложнения, что недопустимо, учитывая, что АСК назначается пациентам, которые нуждаются в постоянной надежной антиагрегантной защите. Также имеются данные об увеличении частоты осложнений со стороны ЖКТ при использовании буферных форм АСК. В частности, по результатам систематического обзора, включившего 17 оригинальных эпидемиологических исследований, опубликованных в период с 1990 по 2001 г., относительный риск развития осложнений со стороны ЖКТ при применении обычных, КРФ и буферных форм АСК составляет 2,6 (95% ДИ 2,3-2,9); 2,4 (95% ДИ 1,9-2,9) и 5,3 (95% ДИ 3,0-9,2). Косвенным подтверждением сложности оценки использования сочетания АСК + антацид является тот факт, что ни один подобный препарат не одобрен для применения крайне щепетильным Управлением по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств США (Food and Drug Administration, FDA).

Таким образом, подходы, предлагаемые с точки зрения повышения безопасности ЖКТ, пока не могут полностью удовлетворить ни врачей, ни пациентов. Объяснение

этому факту кроется в особенностях развития АСК-индуцированной гастроэнтеропатии, обусловленной, прежде всего, ингибированием ЦОГ-1 с последующим изменением баланса простагландинов, а это неизбежное системное действие АСК. В то же время ключевым условием продления жизни пациентов с высоким риском тромбоэмболических осложнений является надежная долгосрочная АСК-терапия. И здесь нужно учитывать тот факт, что, испытывая неприятные симптомы со стороны ЖКТ и опасаясь побочных эффектов, пациенты могут нерегулярно принимать препарат или самостоятельно прерывать лечение, что приводит к негативным результатам. Так, результаты анализа, включившего 50 279 пациентов с высоким или средним кардиоваскулярным риском, показали исходы несоблюдения режима приема АСК при вторичной профилактике. У таких пациентов отмечалось трехкратное повышение риска развития серьезных кардиальных осложнений при ИБС до и сразу после баллонной коронарной ангиопластики, остром коронарном синдроме или имплантации стентов с лекарственным покрытием. Наиболее тяжелыми были последствия отмены АСК у пациентов с внутрикоронарными стентами.

Механизм антитромбоцитарного действия АСК основан на необратимом ингибировании ЦОГ-1 в тромбоцитах. Поскольку безядерные тромбоциты не обладают способностью ресинтезировать этот фермент, продукция тромбосана A_2 (индуктора агрегации тромбоцитов и вазоконстрикции) становится невозможной в течение 7-10 дней. Это временной период, в течение которого происходит обновление пула тромбоцитов, после чего вновь необходимо обеспечить блокаду ЦОГ-1 в тромбоцитах обновленного пула, что и требует постоянного приема АСК. Поэтому у таких пациентов часто наблюдаются синдром рикошета — развитие острого коронарного синдрома уже через 9 дней после отмены АСК, а цереброваскулярные осложнения — в среднем через 14 дней. Установлено, что через 31-180 дней после прекращения приема АСК в 1,5 раза повышается риск развития ИМ и смерти от ИБС.

Понимая, что на эффективность долгосрочной терапии АСК значительно влияет соблюдение комплаенса, принципиально важно использовать форму АСК с улучшенной желудочно-кишечной переносимостью. Даже при допущении сопоставимой с обычной АСК безопасности обеспечение комфортного состояния пациента значительно повышает приверженность пациента к лечению.

Возможности снижения риска гастроэнтеропатии и уменьшения выраженности диспепсических расстройств были учтены при создании особой лекарственной формы АСК, представляющей комбинацию АСК и аминокислоты глицина. На фармацевтическом рынке Украины этот препарат зарегистрирован под названием Годасал® (Dr. R. Pflieger, Германия). Годасал® выпускается в таблетках с улучшенными органолептическими свойствами, в 1 таблетке препарата содержится 100 мг АСК. Мы хотели бы привлечь внимание врачей к этому препарату, поскольку в нем удачно воплотились современные требования, позволяющие проводить долгосрочную АСК-терапию с достижением желаемого профилактического эффекта у пациентов с риском тромбоэмболических осложнений.

Известно, что таблетки АСК различаются по плотности вследствие использования разных производственных технологий и вспомогательных веществ. При этом нахождение неизмельченной таблетки на одном месте в ротовой полости, желудке или кишечнике на протяжении более 2 мин повышает вероятность разрушения внутреннего покрова ЖКТ. Этот дополнительный механизм связан с локальным воздействием АСК на клетки слизистой оболочки в результате обратной диффузии ионов H^+ и возбуждения болевых рецепторов стенки желудка. Учитывая вероятность прямого повреждающего действия АСК, были

рассмотрены варианты уменьшения времени контакта препарата и слизистой оболочки пищеварительного тракта. Для решения этой задачи необходимо обеспечить повышение растворимости и ускорение всасывания АСК при попадании в организм человека. Изучение физико-химических свойств молекулы показало, что достичь таких изменений возможно при одновременном использовании АСК и аминокислот. Из последних был выбран глицин — простейшая алифатическая аминокислота, единственная протеиногенная аминокислота, не имеющая оптических изомеров. Такая характеристика обеспечивает стабильное физиологическое действие глицина.

Глицин входит в состав разнообразных белков и биологически активных соединений; имеет сладковатый вкус, что отражается в его названии (от др.-греч. glycus — сладкий); хорошо известен в медицине в качестве ноотропного лекарственного средства. Создание комбинации АСК и глицина в одной таблетке позволило достичь ряда преимуществ по сравнению с другими препаратами АСК. Первое, что сразу замечает пациент, когда таблетка обычной АСК растворяется во рту, — лекарство можно распробовать на вкус и его частички пристаут к слизистой оболочке полости рта. Однако если взять таблетку АСК с добавлением глицина, то вкуса АСК не ощущается и, главное, частички не прилипают к слизистой, растворяясь во рту в течение нескольких секунд даже без употребления воды. В дальнейшем системное применение АСК и глицина не вызывает у пациентов ощущения дискомфорта пищеварения. Так, детальное изучение 50 случаев с оценкой состояния желудка не выявило следов присутствия лекарственных средств или какого-либо раздражения. Более того, когда данный препарат давали пациентам, имевшим желудочно-кишечную непереносимость АСК, его ежедневные дозы не сопровождалась появлением жалоб со стороны органов пищеварительной системы.

Объяснение такого феномена кроется в физических особенностях взаимодействия активных компонентов. Во-первых, в растворе глицина возрастают степень и скорость растворения АСК, а следовательно, уменьшается время контакта с поверхностью слизистых; во-вторых, глицин легко адсорбируется на кристаллах АСК в виде тонкой пленки, при этом более 60% АСК представлено в виде мелкой фракции (<0,3 мм). Кроме того, глицин проявляет эффекты рН-буфера, что в комплексе способствует защите слизистых оболочек желудка и ДПК, в том числе при длительном применении. Полагают, что именно эти особенности способны изменять процесс взаимодействия между АСК и слизистыми оболочками пищеварительного тракта. Нужно отметить, что хорошая переносимость данной комбинации сохраняется независимо от способа приема таблеток, которые можно принимать традиционным способом (глота и запивая водой), разжевывая или рассасывая без воды.

Очень важно, что в предложенной комбинации с улучшением ряда физических свойств не изменяются фармакокинетика АСК и ее основного метаболита — салициловой кислоты, а также способность блокировать агрегацию тромбоцитов, то есть препарат является надежным антиагрегантным средством.

Было изучено влияние приема АСК в сочетании с глицином (500 мг АСК + 250 мг глицина) по сравнению с монопрепаратом АСК с привлечением 20 здоровых добровольцев в возрасте 20-35 лет, разделенных на 2 равные группы. Продолжительность наблюдения составила 4 нед. В качестве способа контроля состояния слизистой оболочки желудка и ДПК использовали гастродуоденоскопию, которую выполняли до начала и повторяли через 7, 14

Продолжение на стр. 66.

Годасал®
ацетилсалициловая кислота

Містить у своєму складі допоміжну речовину гліцин, яка покращує органолептичні властивості таблетки, сприяє розчиненню ацетилсалицилової кислоти та є рН-буфером¹

Гліцин захищає слизові оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки при довготривалому застосуванні ацетилсалицилової кислоти¹

Переносимість препарату Годасал® була визнана "відмінною" та "доброю" у 98,6 % лікарів та у 98,0 % пацієнтів²

Годасал®
Лікарська форма. Таблетки. Склад. Діюча речовина: ацетилсалицилова кислота; 1 таблетка містить 100 мг ацетилсалицилової кислоти. Фармакокатегорія: антиагрегантна група. Антиагрегантна група. Антиагрегант. Код АТС B01A C06. Показання. Для зниження ризику смерті у пацієнтів з гострою коронарною інфарктом міокарда, захворюваності і смерті у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда; транзиторних ішемічних атак (ТІА) та інсульту у пацієнтів з ТІА; захворюваності і смерті при стабільній і нестабільній стенокардії; інфаркту міокарда у пацієнтів з високим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень та у осіб із багатовисоким ризиком серцево-судинних захворювань. Для профілактики: тромбозів і емболій після операцій на судинах; тромбозу глибоких вен і емболій легень після доопераційної лімфадектомії. Для вторинної профілактики інсульту. Побічні ефекти. Вивернена інформація про побічні ефекти знаходиться в інструкції для медичного застосування. Протипоказання. Глистулітис із до ацетилсалицилової кислоти, інфекційні захворювання або до будь-якого компонента препарату; вагітність, сирингальне застосування салицилатів або речовин з подібною дією, особливо НПЗЗ в анамнезі; гострі печінкові захворювання, геморагічний діатез, ниркова недостатність тяжкого ступеня, печінкова недостатність тяжкого ступеня, серцева недостатність тяжкого ступеня, комбінація з метотрексатом у дозуванні 15 мг/тиждень або більше, ІІІ триместр вагітності. Категорія випуску. Без рецепта — таблетки № 20. За рецептом — таблетки № 50. Інформація наведена скорочено. ¹ Перед застосуванням лікарського засобу ознайомтеся, будь-ласка, з інструкцією.

¹ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Годасал®
² Kucshie W, Raklous R, Haseimann J, Schwantes U, Bredlin HK. Acetylsalicylic acid tablets with glycine improve long-term tolerability in antiplatelet drug therapy: results of a non-intentional trial // Adv. Ther. — 2003. — Ser-Oct. 20 (5). — P. 237-245. Дослідження проводилося з препаратом Godamed 100 TAB, "Dr. R. Pflieger Chemische Fabrik GmbH", зареєстрованим в Україні під назвою Годасал®

Інформація про лікарський засіб для розміщення в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних уповноважених лікарів, а також для розповсюдження на сайтах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.
³ Одна таблетка препарату Годасал® містить в інструкції для медичного застосування.
Назва МОЗ України: N4429 від 24.05.2013. Pfl. № 101/1776301/01

Виробник: Dr. R. Pflieger Chemische Fabrik GmbH, Ексклюзивний дистрибутор: PRO.MED.CS Praha a.s.
Телефон: 117-13300, 142 00 Praha 4, Czech Republic, email: info@promedcs.com

PRO.MED.CS
Praha a.s.

М.Б. Щербинина, д. мед. н., професор,
Днепропетровский национальный университет им. Олеса Гончара

Годасал: пролонгация жизни пациентов с высоким риском тромбозомболических осложнений

Продолжение. Начало на стр. 64.

и 28 дней на фоне приема препаратов. Самочувствие пациентов в динамике регистрировали с помощью опроса.

В результате исследования было обнаружено, что прием обоих препаратов АСК (с глицином и без него) сопровождался изменениями в слизистой оболочке верхних отделов пищеварительного тракта, при этом отмечены

до 6,6%), а процент пациентов вообще без жалоб возрос более чем в 2 раза – с 28,2 до 60,6%. Кроме того, средний процент пациентов, сообщавших о любых желудочно-кишечных симптомах как о «постоянных», снизился с 8,5 до 0,5%. Переносимость комбинации АСК + глицин оценили как «отличную» или «хорошую» 98% пациентов и 98,6% врачей (табл.). Желудочно-кишечная переносимость стала причиной преждевременной отмены препарата лишь у 4 пациентов.

Таблица. Оценка переносимости препарата АСК + глицин согласно опросу врачей и пациентов

Оценка	Врачи (n, %)	Пациенты (n, %)
Отлично	730 (64,3)	693 (61,1)
Хорошо	390 (34,3)	419 (36,9)
Средне	10 (0,9)	13 (1,1)
Плохо	3 (0,3)	4 (0,4)
Нет данных	2 (0,2)	6 (0,5)
Всего	1135 (100,0)	1135 (100,0)

значительные межгрупповые различия переносимости терапии. Оказалось, что у добровольцев группы АСК + глицин не наблюдалось диспепсических симптомов, в то время как 9 из 10 участников группы АСК без глицина жаловались на боли в эпигастрии, ощущение тяжести, изжогу, отрыжку, тошноту, причем у некоторых пациентов наблюдалось одновременно несколько симптомов.

Учитывая, что пациенты часто отказываются принимать АСК именно по причине возникновения жалоб со стороны ЖКТ, лучшая переносимость препарата в группе АСК + глицин обеспечивает более высокий комплаенс, что является весомым фактом при долгосрочном применении АСК, особенно с целью профилактики ССЗ.

Результаты длительного наблюдательного исследования с участием 1135 пациентов (из них 42% мужчин), получавших препарат АСК + глицин, подтвердили явно улучшившуюся переносимость со стороны ЖКТ по сравнению с обычным монопрепаратом. Средний возраст участников составил 65,8±10,9 года. Наиболее частыми показаниями к назначению АСК были нестабильная стенокардия (21,5%), хирургическое (интервенционное) вмешательство на сосудах (18,7%) и транзиторная ишемическая атака (20,7%). У пациентов в ходе опроса уточнялось, принимались ли ранее антиагреганты, какие именно и их переносимость. При помощи категорий «постоянно», «никогда», «редко», «иногда» регистрировалась частота возникновения диспепсических симптомов: изжога, отрыжка, ощущение полного желудка, жжение в верхней части живота и абдоминальная боль.

Было установлено, что до начала исследования препараты АСК принимали 65,4% пациентов, большая часть которых испытывали связанные с лечением желудочно-кишечные симптомы, а 8,5% больных описывали эти симптомы как «постоянные». Каждому пациенту подбирали индивидуальную дозировку препарата, содержащего комбинацию АСК и глицин. Большинству пациентов (87,5%) был назначен препарат, содержащий АСК в дозе 100 мг в сутки; 5,7% больных получали АСК в дозе 300 мг в сутки, оставшиеся пациенты (6,8%) получали другие дозы АСК. Средний период лечения составил 42,6 дня. В конце периода наблюдения регистрировались данные, отражающие влияние лечения на ЖКТ с точки зрения врача и пациента, наличие и характер нежелательных явлений и в случае отмены терапии – ее причины.

Анализ проведенного исследования показал, что при добавлении к приему АСК глицин число жалоб на симптомы со стороны ЖКТ значительно уменьшилось (с 34,7

Таким образом, результаты исследования показали значительное улучшение желудочно-кишечной переносимости антиагрегантной терапии после перехода с приема монопрепарата АСК на комбинацию АСК + глицин. По мнению авторов исследования, комбинация АСК + глицин имеет преимущества перед стандартными препаратами АСК, особенно у пациентов с неблагоприятным опытом применения антиагрегантов, поскольку хорошая переносимость является необходимым условием для долгосрочной приверженности пациента к терапии и достижения наилучших возможных эффектов лечения.

В то же время хорошая субъективная переносимость АСК в сочетании с глицином не является поводом оставлять без внимания этих пациентов, поскольку морфологические изменения гастродуоденальной зоны имеют место и в этом случае. Необходимо помнить, что единственным достоверным методом диагностики и контроля НПВП-индуцированных гастроэнтеропатий является эндоскопическое исследование.

Подводя итоги, можно сказать, что назначение препарата Годасал является хорошей возможностью решения ряда проблемных ситуаций, возникающих в ходе долгосрочной низкодозовой АСК-терапии. Основные характеристики этой формы базируются на свойстве глицина адсорбироваться на кристаллах АСК в виде тонкой пленки. Улучшенные органолептические свойства таблеток, несколько способов их приема (традиционный – глотая и запивая водой, путем разжевывания или рассасывания без воды) обеспечивают гибкость в создании максимального комфорта пациенту в период лечения. Препарат содержит дозу АСК, адекватную для обеспечения необходимого антитромботического эффекта; имеет установленную терапевтическую эффективность, корректирует желудочно-кишечную переносимость и обладает более благоприятным по сравнению с другими формами АСК профилем безопасности. Кроме того, и что немаловажно, цена препарата доступна большинству украинских пациентов.

Назначьте Годасал® (Dr. R. Pflieger, Германия) своим пациентам, имеющим к нему показания! Несколько ценных преимуществ перед альтернативными препаратами АСК, не содержащими глицин, позволяют повысить приверженность пациентов к терапии, а это значит, что есть возможность снижения кардиоваскулярного риска и надежда предотвратить большую часть сердечно-сосудистых событий со смертельным и несмертельным исходом.

Список литературы находится в редакции.



ГОЛОВНІ ПОДІЇ У ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

За підтримки: Президента України, Кабінету Міністрів України, Міністерства охорони здоров'я України, Київської міської державної адміністрації

Під патронатом: Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я, Національної академії медичних наук України

Офіційна підтримка: Міністерства охорони здоров'я України, Київської міської державної адміністрації

Організатори: НМАПО імені П. Л. Шупика, LMT Компанія LMT

ІМФ ІХ МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ | **VII МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС**

НСМ МІЖНАРОДНИЙ ФОРУМ МЕНЕДЖМЕНТ В ОХОРОНІ ЗДОРОВ'Я

25–27 квітня 2018 року

Україна, Київ, вул. Салютна, 2-Б

КРАЇН	35	90	НАУКОВИХ ЗАХОДІВ
ЕКСПОНЕНТІВ	400	950	ДОПОВІДАЧІВ
ВІДВІДУВАЧІВ	15000	100	ЛІКАРСЬКИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ

MEDICAEXPO Міжнародна виставка охорони здоров'я
PHARMAEXPO Міжнародна фармацевтична виставка

✓ **Весь спектр обладнання, техніки, інструментарію для медицини, новинки фармацевтичних препаратів від світових та вітчизняних виробників**
✓ **Науково-практичні заходи**
✓ **Школи та майстер-класи на діючому обладнанні**

З питань участі у виставках: +380 (44) 206-10-16, med@lmt.kiev.ua
З питань участі у Конгресі: +380 (44) 206-10-99, congress@medforum.in.ua

WWW.MEDFORUM.IN.UA